Die Münchener Medicin. Wochenschrift erscheint wöchentlich in Nummern von mindestens 1½ Bogen. Preis vierteljährig 5 ℳ, praenumerando zahlbar. Einzelne Nummer 60 ₰.

MÜNCHENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

Zusendungen werden portofrei erbeten. Für die Redaction unter der Adresse: Karolinenplatz 2/0. Für Abonnement u. Inserate an Jos. Ant. Finsterlin in München Salvatorstr. 21.

(FRÜHER ÄRZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT)

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

Herausgegeben von

Dr. Bollinger. Dr. H. Ranke. Dr. v. Rothmund. Dr. v. Schleiss. Dr. Seitz. Dr. Winckel.

№ 49. 1886. 7. December. Redacteur: Dr. B. Spatz, Karolinenplatz 2/o. Verlag: Jos. Ant. Finsterlin, Salvatorstr. 21. 33. Jahrgang.

Originalien.

Ueber das Arbutin.

Schicksal im Organismus. Neue Darstellungsmethode.

Von *A. J. Kunkel*, Würzburg.

(Aus dem pharmakologischen Institut Würzburg.)

Die schon im vorigen Jahrhundert gegen Blasenleiden verwendeten Bärentraubenblätter sind in der letzten Zeit wieder mehrfach von Klinikern auf ihre Heilwirkung geprüft worden. Der wirksame Bestandtheil der Blätter, das Glukosid Arbutin, ist jetzt isolirt, durch seine Anwendung ist man von den Unzukömmlichkeiten der früher gebrauchten Blätter-Abkochungen frei geworden. Trotz der grossen Vortheile aber, die durch die Anwendung der reinen Substanz für die Sicherstellung ihrer Heilwirkung gewonnen sind, ist das Urtheil von Seiten der Praktiker über den therapeutischen Werth des Mittels noch kein übereinstimmendes. Neben ganz bestimmten Angaben über den auffallendsten Heilerfolg stehen andere Mittheilungen, wonach vom Arbutin gar keine Wirkung gesehen wurde. Der negative Ausfall dieser klinischen Versuche beweist neben den positiven Angaben nur, dass unser Mittel nicht für jede Art von Erkrankung der harnableitenden Wege passt, dass die Anzeigen für seinen Gebrauch erst noch scharf zu stellen sind. Dies ist aber einzig Aufgabe der klinischen Beobachtung.

Die nachfolgenden Mittheilungen sollen durch die Besprechung der Schicksale des Arbutins in unserem Körper Anhaltspunkte für die Dosirung geben, dann aber vor Allem durch Beschreibung einer einfachen Darstellungsmethode das Mittel billiger, der Praxis leichter zugängig machen.

Arbutin ist, wie es nach allen bisherigen Erfahrungen den Anschein hat, auch in grossen Gaben für den Menschen gänzlich indifferent. Die Spaltungsprodukte aber, in die es durch gewisse chemische Eingriffe relativ leicht zerfällt, sind dies keineswegs. Durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure wird das Arbutin in Zucker, Hydrochinon und Methylhydrochinon zerlegt. Die relativen Mengen, in denen Zucker und die anderen Paarlinge auftreten, verhalten sich etwa wie 62 zu 38, so dass man für beiläufige Ueberschlagsrechnungen aus 100 Arbutin etwa 40 Hydrochinon (+ Methylhydrochinon) entstehen lassen kann. Das Hydrochinon — und wahrscheinlich ebenso das Methylhydrochinon — ist nun für den Säugethier-Organismus von sehr eingreifender Wirkung. Gaben von 1,0 (und weniger!) rufen beim Menschen schon nach wenigen Minuten schwere Störungen von Seiten des centralen Nervensystems, Schwindel, Ohrensausen hervor, die sich bis zu Delirien steigern können. In anderen Fällen tritt enorme Schwächung der Herzkraft als Haupterscheinung in den Vordergrund: kleiner Puls, undeutliche Herztöne, cyanotische Verfärbung zeigen sich.

Da nun in öfter wiederholten Versuchen der gesunde Mensch grosse Gaben von Arbutin ohne jede Störung des subjectiven Wohlbefindens ertragen hat, kann eine umfängliche Spaltung desselben in unserem Körper jedenfalls nicht Statt haben. Jablonowski (Dissertation, Dorpat 1858) nahm in 48 Stunden 18,0 Arbutin, ohne irgendwelche Veränderung an sich zu spüren. Bei Zersetzung des A. in unserem Körper hätten die 7 Gramm des entstandenen Hydrochinons nicht ohne Erscheinungen bleiben können. Im hiesigen pharmakologischen Institut hat Herr Dr. E. Feibes ähnliche Versuche an sich selbst durchgeführt.[1]) Er nahm auf einmal in den Abendstunden 5,0, an einem anderen Tage 9,0 Arbutin. Es trat darnach weder subjectiv noch objectiv irgend welche Veränderung gegenüber dem normalen Verhalten ein. Das Arbutin wurde rasch durch den Urin wieder ausgeschieden; der nächste Morgenharn enthielt die ganze Menge.

Für das Aufsuchen des Arbutins und seiner Spaltungsprodukte im Harn wählten wir den folgenden Weg. Nach Zufuhr von 5,0 Arbutin wurde der Urin bis zum Mittag des folgenden Tages gesammelt. Die ganze Menge von 15 Stunden betrug 500 cm^3 (also bestand keine Polyurie). Da eine glatte Abscheidungs-Methode des Arbutins aus seinen Lösungen fehlt, wählten wir als analytisches Hilfsmittel für die quantitative Bestimmung der unzersetzt ausgeschiedenen Menge das Drehungsvermögen. Wir hatten für unser Arbutin[2]) das Drehungsvermögen zu $-67{,}2^\circ$ gefunden (Traubenzucker $+56^\circ$). Die Beobachtungsfehler der Drehungsbestimmungen betrugen bei Versuchsreihen, die ich selbst angestellt hatte, ± 2 Proc. des ganzen Werthes. Um den Harn in langer Schicht zu den Polarisationsbestimmungen bequem gebrauchen zu können, versetzten wir ihn mit Bleiessiglösung, die das Arbutin unverändert lässt. Durch besondere Versuche hatten wir uns überzeugt, dass Lösungen von reinem Arbutin in ihrem Drehungsvermögen durch Bleizusatz nicht alterirt werden. Wir fanden nun in dem Harn nach der Stärke der Drehung berechnet einen Gehalt von 5,05 Arbutin. Da 5,0 genommen waren, schlossen wir unter Würdigung der Be-

1) Dieselben sind beschrieben in dessen Inaugural-Dissertation: Ueber das Schicksal des Arbutins im menschlichen Organismus. Würzburg 1884.

2) Das Arbutin gibt leicht einen Theil seines Krystallwassers ab; es ist nothwendig, bei messenden Versuchen darauf zu achten.

obachtungsfehler aus unseren damaligen Versuchen, dass das Arbutin fast in seiner ganzen Menge unzersetzt den Organismus durchwandert.

Durch besondere Versuche hatten wir uns über die Einwirkung der Verdauungssäfte auf das Arbutin Kenntniss verschafft. Speichel und Pankreas-Auszug zeigten sich ohne Einfluss: doch war unser Pankreas-Präparat nicht von sehr kräftig verdauender Wirkung. Durch Hundemagensaft (aus der Fistel genommen) wurde dagegen in kurzer Zeit eine deutlich nachweisbare Menge der Spaltungsproducte des A. erzeugt. Diese Umsetzung ist wohl als Salzsäurewirkung aufzufassen. Gleich verdünnte Salzsäure spaltet bei Körper-Temperatur das Arbutin in deutlich verfolgbaren Mengen, wenn auch beträchtlich langsamer als verdünnte Schwefelsäure.

Das Hydrochinon suchten wir im Harn unter der Form der Hydrochinonschwefelsäure. Wir erhielten — wie in jedem menschlichen Harn — deutliche Anzeigen von gepaarten Schwefelsäuren: doch war deren Menge kaum vermehrt. Da auch Phenol zugegen und — im sauren Destillat des Harns als Tribromphenol — nachgewiesen war, das jedenfalls einen Theil der gebundenen Schwefelsäure für sich beansprucht hatte, so konnte Hydrochinon höchstens in der Menge von wenigen Centigrammen zugegen sein.

Die Schlussfolgerung unserer damaligen Versuche lautete so, dass im Organismus das Arbutin nur zum geringsten Theil — wahrscheinlich im Magen — gespalten werde, dass die geringen Mengen von Hydrochinon, die im Harn erscheinen, von der Zersetzung im Darm abgeleitet werden können.

Die von den gerade mitgetheilten Ergebnissen abweichenden Angaben v. Mering's[3]) und Lewin's[4]) beziehen sich auf Kaninchenversuche. Im alkalischen Urin dieser Thiere sind wesentlich verschiedene Bedingungen für Aenderungen des Arbutins gegeben[5]).

Die von einigen Klinikern gemachten Angaben von unzweifelhaft günstiger Arbutinwirkung können also auf Hydrochinon-Abspaltung nicht bezogen werden; denn einmal erscheint Hydrochinon nur in minimalen, kaum mehr wirksamen Mengen im Harn: zum Andern ist bei Arbutindarreichung der Symptomencomplex der Hydrochinonwirkung nicht beobachtet. — Die Annahme aber, dass sowohl Arbutinzersetzung als auch Bildung der gepaarten Schwefelsäure in die Nieren zu verlegen wären, ist mit gut begründeten Erfahrungen in directem Widerspruch.

Es erscheint mir darum die Frage nach der Eigenart der Arbutinwirkung vorläufig noch vollständig offen. Eine in der Dissertation von Feibes ausgesprochene Meinung, dass das Arbutin selbst fäulnisswidrig wirke, haben nachträglich von mir angestellte Versuche nicht bestätigt. Selbst in 2 proc. Lösung wuchs noch eine Stäbchenart. Die Reaction war allerdings dabei schwach sauer. Gerade die Reaction aber ist für das Schicksal einer Arbutinlösung entscheidend: in alkalischer Reaction geht eine langsame Spontan-Zersetzung (Bräunung) immer vorwärts.

Die Widersprüche und Unfertigkeiten, welche sich darnach in dieser Frage finden, sind wohl am ehehesten noch aufzulösen durch die sorgfältige klinische Analyse der Wirkungen, die an geeigneten Erkrankungsfällen vom Arbutin zur Beobachtung kommen. Die Hilflosigkeit der Heilbestrebungen bei vielen Leiden der harnableitenden Wege lässt uns nicht so schnell ein Mittel aufgeben, von dem in bestimmten Einzelfällen günstige Wirkung beobachtet wurde.

Ich halte es darum nicht für überflüssig, im Nachfolgenden eine gegen die bisherige Gewinnungsart des Arbutins vereinfachte Methode der Darstellung zu beschreiben. Ein Haupthinderniss für die ausgedehnte klinische Verwendung unseres Mittels ist nämlich dessen hoher Preis. Derselbe ist zu 20 bis 35 Pf. für das Gramm in den Preislisten unserer grossen chemischen Fabriken notirt. Da nun die Anwendung des A. in steigenden Mengen bis zu grossen Einzeldosen im concreten Krankheitsfalle geboten erscheint, verbieten in vielen Fällen die Kosten die Einleitung eines solchen Curverfahrens.

Die von mir vorgeschlagene, hinlänglich geprüfte Darstellungsmethode beruht auf folgender Reaction.

Die Stoffe, die in den Bärentraubenblättern hauptsächlich der Arbutin-Reindarstellung störend entgegenwirken, sind grosse Mengen von Gallussäure und Gerbsäuren. Dieselben wurden nach dem bisher geübten (von Kawalier und Strecker ausgebildeten) Verfahren durch Fällen mit essigsaurem Blei entfernt. Es musste darnach das überschüssige Blei sorgfältig durch Schwefelwasserstoff ausgefällt werden. Aus der vom Schwefelblei abfiltrirten und eingedickten Lösung liess man das Roh-Arbutin auskrystallisiren. — Dieses Bleiverfahren ist umständlich und kostspielig und mit grossen Verlusten verbunden. Ich nehme zur Entfernung von Gallus- und Gerbsäure die gebrannte Magnesia. Die genannten Säuren sind als basische Magnesium-Salze wasserunlöslich. Der in verschiedener Versuchsvariation erprobte Weg der Arbutindarstellung ist im Einzelnen folgender:

Die Bärentraubenblätter werden auf der Gewürzmühle möglichst fein gemahlen. Es ist dies absolut nothwendig für die erschöpfende Extraction, da der Wachsüberzug die Benetzung durch Wasser ausserordentlich hindert. Es wird nun zum Blättermehl sofort ein Viertel seines Gewichtes Magnesia usta gesetzt und trocken gut gemischt. Durch geringere Magnesiamengen fand ich die Ausfällung störender Nebenproducte nicht so vollkommen. Nun wird mit der 4—6 fachen Gewichtsmenge siedenden Wassers übergossen und unter Umrühren durch ½ Stunde etwa in die Wärme gestellt. Das Arbutin, in kaltem Wasser schwer, ist schon bei 50—60° C. ausserordentlich leicht löslich. — Den Blätter-Magnesiabrei bringt man sodann auf die Presse und presst ihn möglichst stark aus. Die gewonnene trübe Flüssigkeit bringt man sofort zum Kochen und erhält sie darin einige Minuten. Jetzt erst filtrirt man die durch das Kochen fast völlig abgeschiedenen (basischen?) Magnesiumverbindungen ab. Die ganz klar ablaufende braune Lösung wird (möglichst schnell und bei möglichst niedriger Temperatur!) bis zur dünnen Syrupconsistenz eingedampft. Darnach in die Kälte gestellt erstarrt sie in wenigen Stunden zu einem Krystallkuchen.

In einem Einzelversuche, in dem 500.0 Blätter mit 125.0 Magnes. ust. gemischt und mit 2000 Wasser infundirt waren, wurden mit einer Handpresse 1400 cm^3 Pressflüssigkeit gewonnen. Es waren demnach 600 cm^3 Lösung aus dem Blätterbrei nicht wieder gewonnen: d. i. unter Annahme voll-

3) Pflüger's Archiv 14 pag. 276.

4) Virchow's Archiv 92 pag. 517.

5) Bei den bisher angestellten Versuchen steht darnach die Reindarstellung des Arbutins aus dem Harn nach innerlicher Darreichung noch aus. Therapeutische Versuche bieten die beste Gelegenheit, diese Lücke zu ergänzen.

ständiger Lösung ein Verlust von 30 Proc. des Gesammtarbutins. — Bei Anwendung der 6 fachen Wassermenge wäre der Verauf 20 Proc. heruntergedrückt. Von grösseren Wassermengen rathe ich ab, weil das zu lange Eindampfen wieder Verluste bringt. — Wiederholtes Extrahiren der Blätter habe ich nicht versucht: diese Frage liegt für die Industrie anders, als für den klein bemessenen Laboratoriumsversuch.

Vom Krystallkuchen wurde mit der Bunsen'schen Pumpe auf der Filtrirscheibe die Mutterlauge möglichst abgesaugt. Die Ausbeute an dem gelbbraunen Rohproduct betrug 65.0 auf 500.0 Blätter. Darin waren noch 33 Proc. bei 100° austreibbares Wasser. Ausserdem enthielt das trockene Product 4.23 Proc. Asche, wesentlich Magnesia.

Die mit dem Arbutin auskrystallisirenden Magnesiaverbindungen sind zum geringsten Theile gerbsaures Salz. Man erhält nur schwache Eisenreaction.

Die weitere Reinigung des Präparates ist auf verschiedenen Wegen möglich. Gut ist die Methode, die wässerige Wiederauflösung des Rohproductes mit Bleiessig zu fällen (es ist dazu sehr wenig nothwendig), das Filtrat mit H_2S zu entbleien und zur Krystallisation einzudampfen. Auch dieses Präparat enthält noch Magnesia, ein weiterer Beweis, dass es sich nicht um Gerbsäure als Verunreinigung handelt: denn Gallus- und Gerbsäure wird durch Blei vollständig gefällt. — Der Gehalt an Magnesium-Salz ist für Heilzwecke keine störende Verunreinigung. — Die weitere Reindarstellung des Arbutins geschieht nach den allgemein geübten Methoden.

Für therapeutische Zwecke könnte wohl das oben beschriebene Rohproduct verwendet werden. Auch die erste Pressflüssigkeit wäre, nachdem durch Aufkochen der grösste Theil der gelösten Magnesiumsalze entfernt ist, versuchsweise in Gebrauch zu ziehen. — Den procentischen Gehalt der lufttrockenen Blätter an Arbutin darf man auf 5—6 Theile immer veranschlagen. Ich habe ihn bei verschiedenen Blättersorten des Handels verschieden gross, aber doch zu 5 Proc. mindestens gefunden.

Spinalleiden und Diabetes.

Von Dr. *Rudolf v. Hoesslin*, dirig. Arzt der Heilanstalt Neu-Wittelsbach bei München.

In der neueren Literatur wird wiederholt darauf hingewiesen, dass im Verlaufe der Zuckerharnruhr Erscheinungen auftreten, welche wir sonst bei spinalen Affectionen zu beobachten gewohnt sind, dass andererseits zu einer schon längere Zeit bestehenden Systemerkrankung des Rückenmarks Glykosurie hinzutreten kann. Wenn bei einem Kranken, der an multipler Sklerose leidet, sich dadurch eine Glykosurie etablirt, dass in demjenigen Gebiete, durch dessen Verletzung Claude Bernard künstliche Glykosurie hervorzurufen im Stande war, sklerotische Herde sich entwickeln, kann dies nicht auffallend erscheinen und wurden auch dementsprechende Fälle wiederholt beschrieben. Weichselbaum[1]) war wohl der erste, welcher auf diese Complication der multipeln Sklerose mit Diabetes mellitus aufmerksam machte. Bei der Obduction eines Mannes, welcher 2½ Jahre vor seinem Tode an Diabetes erkrankte, fand Weichselbaum zwei Herde auf dem Boden des vierten Ventrikels. Der eine hievon, der hintere, sass in der Alea cinerea, respective im Ursprungsgebiet des Vago-Glosso-pharyngeus. Ausserdem waren verschiedene andere sklerotische Herde in Gehirn und Rückenmark vorhanden.

Richardière[2]) berichtet neuerdings über einen Fall von multipler Sklerose, bei welchem gleichzeitig Zucker im Urin gefunden wurde, später aber wieder verschwand. Andere diabetische Symptome, als Polyurie, Polyphagie, Polydipsie u. s. w. wurden hiebei vermisst.

Ferner theilte Frl. Edwards[3]) kürzlich die Geschichte eines an multipler Sklerose leidenden Kranken mit, während dessen Beobachtung ein typischer Diabetes mellitus auftrat (6 Liter Urin im Tag, 180 g Zucker in 24 Stunden, starker Durst, Abmagerung, trockener Mund). Diese beiden letzten Fälle wurden nur im Leben beobachtet, aber obwohl die anatomische Bestätigung fehlt, nehmen die Verfasser wohl mit Recht an, dass es sich auch um sklerotische Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels gehandelt habe.

Während der Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Diabetes ein sehr leicht zu deutender ist, kann man über das Verhältniss zwischen Tabes dorsalis und der Zuckerkrankheit noch im Zweifel sein. Die Beobachtungen über das Vorkommen des Diabetes bei Tabikern sind noch recht spärlich. Zuerst hat Oppenheim[4]) in der Berliner Gesellschaft der Charité-Aerzte eine Frau demonstrirt, welche an den gewöhnlichen Symptomen einer ausgebildeten Tabes dorsalis litt; besonders erwähnenswerth waren folgende Erscheinungen: 1) Anästhesie im Bereich des Nervus quintus, 2) gastrische und Larynx-Krisen, 3) Ataxie in den Bewegungen der Stimmbänder, 4) gesteigerte Pulsfrequenz. Zu diesem Krankheitsbild gesellte sich nun eine Glykosurie von 0,7—1,5 Proc. Oppenheim glaubt einen bestimmten Zusammenhang zwischen Tabes und Diabetes annehmen zu dürfen, indem sich der tabische Krankheitsprocess auf die Gegend der Vaguskerne verbreitete.

Der zweite hieher gehörige Fall wird nun von Reumont[5]) mitgetheilt. Bei einem früher luetisch inficirten Mann hatte sich eine Tabes dorsalis ziemlich rasch entwickelt, während dieser Erkrankung trat eine mässige Glykosurie (9,6 Proc.) auf. Eine Betheiligung der Vagusfasern war nicht zu constatiren, dagegen bestanden Oculomotorius- und Abducens-Paresen, also gleichfalls Symptome, welche auf den Boden des vierten Ventrikels hinwiesen.

Ausserdem wurde von Althaus[6]) und Eulenburg[7]) das Vorkommen von Zucker bei Tabikern erwähnt. Häufig ist die Glykosurie bei der Hinterstrangsklerose gewiss nicht; so haben erst unlängst Marie und Guinon[8]) die sämmtlichen Kranken dieser Kategorie auf der Charcot'schen Klinik in der Salpetrière einige Zeit lang in dieser Hinsicht untersucht und niemals Zucker gefunden. Auch Senator[9]) erwähnt im Anschluss an die Demonstration des Oppenheim'schen Falles, dass ihm analoge Beobachtungen bisher noch nicht vorgekommen seien.

Wenn aber die Glykosurie bei spinalen Leiden ein seltenes

1) Weichselbaum, Wiener med. Wochenschrift 1881. Nr. 32.

2) Richardière, Revue de médecine 1886. Nr. 8.
3) Edwards, Revue de médecine 1886. Nr. 8.
4) Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift 1885. Nr. 49.
5) Reumont, Berliner klin. Wochenschrift 1886. Nr. 13.
6) Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks. Leipzig 1884.
7) Eulenburg, Virchow's Archiv, 29. Bd. p. 26.
8) Marie et Guinon, Revue de médecine 1886. Nr. 7.
9) Senator, Berliner klin. Wochenschrift 1885. Nr. 49.

Symptom bildet, so treten sehr häufig im Verlaufe des Diabetes Erscheinungen auf, welche mit denen der Hinterstrangssklerose Aehnlichkeit haben und zu einer irrigen Diagnose führen können. Am eingehendsten behandelt meines Wissens Althaus[10]) dieses Thema. Er führt die einzelnen tabischen Symptome an, welche bei Diabetikern vorkommen können und kommt zum Schlusse, dass die beiden Krankheiten sich einander so sehr ähneln können, dass nur durch das Fehlen der Pupillenveränderungen und das Vorhandensein des Patellarreflexes beim Diabetes die Differentialdiagnose möglich sei. Da auch bei der Tabes die Pupillarreaction intact sein kann, wird der differentialdiagnostische Werth dieses Symptomes ein beschränkter sein. Was aber die Patellarreflexe betrifft, so wurde jüngst von verschiedener Seite darauf aufmerksam gemacht, dass die Patellarreflexe bei Diabetikern häufig fehlen. Rosenstein[11]) fand bei 9 Diabetikern nur 3 mal die Patellarreflexe erhalten, Landouzy[12]) bei 12 Diabetikern 7mal, Marie und Guinon[13]) konnten bei 8 Diabetikern der Charcot'schen Klinik 3 mal keinen Patellarreflex constatiren. Bouchard[14]), welcher auf das Fehlen des Patellarreflexes zuerst aufmerksam gemacht hatte, vermisste den Reflex bei 111 an Diabetes leidenden Personen 41 mal.

Man sieht also, wie häufig dieses wichtige Symptom der Tabes dorsalis auch beim Diabetes mellitus vorkommt, und wie sehr hiedurch seine differential-diagnostische Bedeutung für die beiden Krankheiten sinkt.

Wenn nun ein Diabetiker ausser dem Fehlen des Patellarreflexes noch andere tabische Symptome, als Anästhesieen, lancinirende Schmerzen, Störungen der Coordination und und der Urinsecretion, sowie Impotenz aufweist, so liegt es sehr nahe, an eine Complication des Diabetes durch eine spinale Erkrankung zu denken und es handelt sich darum, zu prüfen, in wie weit wir hiezu berechtigt sind, oder ob sich diese nervösen Symptome auf andere Weise ungezwungen erklären lassen. Rosenstein fand bei der Untersuchung des Rückenmarkes eines Diabetikers, dessen Sehnenreflexe im Leben gefehlt hatten, keine pathologischen Veränderungen und schliesst hieraus, dass es sich um eine rein functionelle Störung des Reflexvorganges gehandelt habe. Eine Reihe anderer nervöser Symptome, als Parästhesieen, Anästhesieen, Hyperästhesieen, trophische Störungen, wie sie im Gefolge der Zuckerkrankheit auftreten können und an spinale Erkrankung denken lassen, werden von verschiedenen Autoren[15]) auf das Bestehen einer multipeln Neuritis zurückgeführt, wobei auf die Analogie mit der Neuritis der Potatoren hingewiesen wurde. Es liegt nun nahe, die sämmtlichen Symptome, welche beim Diabetes eine Hinterstrangsklerose vortäuschen können, ebenso zu deuten, wie dies für die bei Potatoren vorkommenden spinalen Symptome seiner Zeit geschah. Auch das Fehlen der Patellarreflexe könnte hier ebenso gut, wie bei anderen Neuritiden, auf Unterbrechung des Reflexbogens in der Peripherie bezogen werden.

Wie wir also eine Pseudo-Tabes bei Trinkern kennen, welche durch den schädlichen Einfluss des Alkohols bedingt ist, so sind wir wohl ebenso gut berechtigt, auch von einer Pseudo-Tabes der Diabetiker zu sprechen, welche durch den Einfluss des im Blute circulirenden Zuckers auf die peripheren Nerven hervorgerufen sein kann.

Bei den von Déjerine, Möeli und Dreschfeld als „Nevrotabes périphérique", als „Alcoholic Paralysis" u. s. w. bezeichneten Fällen ergab die Obduction trotz ausgesprochen spinaler Symptomencomplexe völlig intactes Gehirn und Rückenmark und es ist kein Grund vorhanden, für die Pseudotabes der Diabetiker nicht das Gleiche anzunehmen, bis anatomische Untersuchungen uns Gewissheit in dieser Frage bringen.

Wenn ich geneigt bin, die tabischen Symptome, wie sie von Althaus als beim Diabetes vorkommend geschildert werden, nicht für spinale, sondern für periphere Nervenläsionen auszusprechen, so veranlasst mich hiezu besonders auch die Beobachtung eines Falles von Diabetes mellitus, bei dem ich ursprünglich das Vorhandensein einer Tabes dorsalis vermuthet hatte, während der weitere Verlauf entschieden dagegen sprach.

Da ich glaube, dass die Krankheitsgeschichte für die Beurtheilung der diabetischen Pseudo-Tabes Anhaltspunkte liefern wird, theile ich dieselbe im Nachstehenden mit Uebergehung der unwesentlichen Daten mit.

Herr N., 30 Jahre alt, war seit vielen Jahren nicht mehr gesund; er hatte mehrere Spitzenkatarrhe durchgemacht; ausserdem fiel ihm seit fast einem Jahre auf, dass die Urinsecretion entschieden vermehrt war, was er in Zusammenhang mit dem häufigen Durst brachte, an dem er seit gleicher Zeit litt; diese Beschwerden steigerten sich von Monat zu Monat, der Kranke magerte zusehends ab und die Urinmenge stieg über 6 Liter im Tag. Seit $^1/_2$ Jahr war der Gang etwas unsicher, etwas taumelnd. Seit 3 Monaten war Patient impotent und seit gleicher Zeit wurde er durch häufiges Nachträufeln und Enuresis nocturna belästigt.

Ausser einem ausgesprochenen Diabetes mellitus (5,5 Proc.) und einer ebenso ausgesprochenen Tuberculose der Lungen, fanden sich nun folgende Erscheinungen von Seiten des Nervensystems: Mässige Ataxie der unteren Extremitäten, bei geschlossenen Augen zunehmend; Anästhesie mittleren Grades an den unteren Extremitäten (Tastkreise an den grossen Zehen 25—30 mm, Nadelspitze und Knopf werden daselbst wie an den Unterschenkeln schlecht unterschieden, Abnahme des Temperatursinns); schlechter Muskeltonus. Patellarreflexe beiderseits völlig erloschen. Keine Pupillenstarre.

Der Kranke wurde mit antidiabetischem Régime behandelt und ausserdem liess ich den Rücken galvanisiren.

Einige Monate später stellte sich der Kranke wieder vor; der Diabetes bestund wie früher, die Tuberculose war vorgeschritten, aber in den meisten anderen oben erwähnten Symptomen war eine entschiedene Besserung zu verzeichnen. Die Ataxie war kaum mehr bemerklich, Sensibilitätsstörungen liessen sich objectiv nicht mehr nachweisen, und was am meisten zu verwundern war, die Patellarreflexe waren jetzt beiderseits sehr kräftig und leicht hervorzurufen, auch war die mechanische Erregbarkeit im M. quadriceps gesteigert. Impotenz und Incontinentia urinae bestunden unverändert fort.

Wenn man von vorneherein an eine Complication des Diabetes durch eine Tabes denken konnte, so musste die auffallende Aenderung in den nervösen Symptomen entschieden zu einer anderen Erklärung auffordern. Während bei der

10) Althaus, l. c.
11) Rosenstein, Berliner klin. Wochenschrift 1885. Nr. 8.
12) Landouzy, Clinique de la Charité 1882.
13) Marie et Guinon, l. c.
14) Bouchard, Compte rendu in semaine médicale 1884 Nr. 38 und bei Marie et Guinon l. c.
15) v. Ziemssen, Aerztl. Intelligenzblatt 1885 Nr. 44.

Tabes dorsalis der Rückgang gewisser Symptome, besonders der Patellarreflexe ungewöhnlich ist, verschwinden bekanntlich bei den multipeln Neuritiden oft die schwersten Erscheinungen in verhältnissmässig kurzer Zeit. So ist es beim Beri-Beri, so bei verschiedenen der in Europa beobachteten Fälle von Neuritis multiplex, so bei der Alcohol-Neuritis. Bei Alcoholisten hat Schreiber die Rückkehr des Patellarreflexes beobachtet und gerade mit der Pseudo-Tabes der Alcoholiker scheint mir die Pseudo-Tabes der Diabetiker am ehesten verglichen werden zu dürfen. Das einzige Symptom, welches in meinem Falle mehr für eine spinale Erkrankung, als für eine multiple Neuritis sprach, war die bestehende Blasenstörung, die nicht in den Symptomencomplex dieser Krankheit passt. Es ist ja nicht von der Hand zu weisen, dass auch Veränderungen des Rückenmarkes vorhanden gewesen sein können; dass aber die meisten nervösen Symptome, welche sich zurückgebildet haben, am ehesten durch eine diabetische Neuritis hervorgerufen waren, erscheint sehr plausibel.

Ueber den Verlauf von diabetischen Neuritiden stehen mir ausserdem zwei Beobachtungen zur Verfügung; über den ersten Fall habe ich [16]) an anderer Stelle berichtet. Im zweiten Fall, den ich der Güte des Herrn Geheimrath v. Ziemssen verdanke, bildeten sich die neuritischen Symptome an den oberen Extremitäten zurück, während eine Neuralgia ischiadica noch fortbesteht. In diesen beiden Fällen war durch das Fehlen von Ataxie und durch das Erhaltensein des Patellarreflexes eine Verwechslung mit Tabes dorsalis ausgeschlossen.

Zusammenfassung:

1) Im Verlaufe der multipeln Sklerose und der Tabes dorsalis kommt Diabetes mellitus vor; dieses seltene Zusammentreffen ist zu erklären durch eine Ausbreitung des pathologischen Processes auf die Rautengrube.

2) Im Verlaufe des Diabetes mellitus kommen sehr häufig Symptome vor, welche dem Symptomencomplex der Tabes dorsalis zukommen und daher das Bestehen dieser Krankheit vortäuschen können. Diese scheinbar spinalen Krankheitserscheinungen sind grösstentheils bedingt durch das Auftreten von diabetischen Neuritiden.

Nach Abschluss dieser Arbeit kommt mir eine Publication von G. Fischer zu (Centralblatt für Nervenheilkunde 1886 Nr. 18), der mehrere Fälle beschreibt, in welchen tabische Symptome und Melliturie gemeinschaftlich vorkamen. F. nimmt an, dass die nervösen Begleiterscheinungen des Diabetes Producte einer Intoxication durch das zuckerhaltige Blut sind.

16) Diese Wochenschrift 1886 Nr. 14.

Referate und Bücher-Anzeigen.

Neuere Arbeiten über Gastrotomie.

B. Credé: Gastrotomie wegen Fremdkörper. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. 33. Band. 3. Heft. p. 574.

B. Schlegtendal. Gastrotomie bei doppelter Strictur des Oesophagus. Dasselbe Archiv. 33. Band. 3. Heft. p. 774.

D. G. Zesas. Die Gastrostomie und ihre Resultate. Dasselbe Archiv. 32. Band. 1. Heft p. 188.

Durch die Antiseptik hat, wie so viele andere Zweige der Chirurgie, auch die früher sehr wenig cultivirte Magen-Chirurgie einen ungeahnten Aufschwung genommen. Die beiden häufigsten Operationen am Magen sind die Gastrotomie, die Anlegung einer Oeffnung am Magen, die sogleich wieder geschlossen wird, und die Gastrostomie (von γαστήρ Magen und στόμα Mund), die Operation, durch welche eine bleibende Magenfistel zur künstlichen Ernährung angelegt wird. In den beiden ersten der obenstehenden Arbeiten werden durch Mittheilung von Fällen Belege für die Indication zur Ausführung der ersteren Operation angeführt, und in der dritten Arbeit wird der jetzige Stand der Gastrostomie-Frage klar dargelegt.

Im Eingange seiner Arbeit macht Credé darauf aufmerksam, dass die meisten der verschiedenartigen Fremdkörper, die in den Magen gelangen, durch Erbrechen oder durch den Darmkanal wieder aus dem Körper ausgeschieden werden. Zuweilen durchbohren sie aber auch den Magen oder Darmkanal nach vorhergegangener Verlöthung und werden nach Bildung eines Abscesses spontan ausgestossen oder durch eine Incision entfernt, wobei die Patienten allerdings in einzelnen Fällen zu Grunde gingen. Ausserdem aber bleibt in manchen Fällen der Fremdkörper in Folge seiner Gestalt im Magen und veranlasst durch fortgesetzte Reizung desselben ernste Beschwerden und Gefahren. Dies ist nun heutzutage eine Indication operativ zu helfen in Form des Magenschnittes — der Gastrotomie, wobei man den Magen entweder nicht verlöthet, oder bereits mit der Bauchwand verklebt findet.

In neuerer Zeit bildet eine häufige Gefahr das Tragen von künstlichen Gebissen, die, wenn sie schlecht sitzen und ausserdem Nachts nicht herausgenommen werden, leicht verschluckt werden, oder, wenn sie dazu zu gross sind, weiter oben stecken bleiben, wie es erst kürzlich einem Kaufmann passirte, der erstickte, weil ihm sein falsches Gebiss in die Rachenhöhle geglitten war.

Der Fall, den Credé mittheilt, ist kurz folgender: Einem Friseur war sein schlecht sitzendes Oberkiefergebiss mit 8 Zähnen, 2 Klammern und grosser Gummiplatte, das er nie herausnahm, Nachts im Schlaf in den Rachen gefallen. Beim Versuche, es herauszuziehen, rutschte es noch weiter, und er wusste sich in grösster Erstickungsgefahr nicht anders zu helfen, als es gewaltsam weiter hinter zu stossen und zu verschlucken. Das Gebiss ging nicht ab, und da Patient bei Druck auf eine bestimmte Stelle im Leibe einen stechenden, immer heftiger werdenden Schmerz empfand, er auch zusehends herunterkam, und Erbrechen und Appetitlosigkeit sich einstellte, so wurde 15 Tage nach dem Verschlucken die Gastrotomie gemacht. Das Gebiss, das dicht vor dem Pylorus sass, wurde durch einen 5 cm langen Schnitt aus dem hervorgezogenen und nicht verlötheten Magen leicht extrahirt. Blutung war dabei fast null; Magenwunde wurde genäht, Magen zurückgelagert, Bauchwunde vereinigt. Der Verband bestand in leichtem Einstäuben von Jodoform, fingerbreitem Jodoformgazestreifen und darüber ein grosses Stück Heftpflaster. Der Heilungsverlauf war absolut normal, kein Erbrechen, am 21. Tage verliess Patient die Anstalt.

Zum Schlusse fügt Crede noch zwei sehr sorgfältig zusammengestellte Tabellen bei, von denen die eine 10 genau bekannte Fälle enthält, wo die Gastrotomie bei nicht verlöthetem Magen gemacht wurde; von diesen heilten 8. Die zweite Tabelle umfasst 9 Fälle, wo eine Verlöthung des Magens mit der Bauchwand zur Zeit der Operation bereits eingetreten, auch zum Theil schon Abscessbildung da war. Hierbei blieb stets eine temporäre Magenfistel zurück. 8 Fälle heilten, 1 Fall starb. Dann sind noch 7 Fälle von Gastrotomie wegen Fremdkörper beigefügt, über die nicht genügend Genaues in Erfahrung gebracht werden konnte. Folgende Fremdkörper wurden aus dem Magen entfernt: 8 Gabeln, 5 Messer, 2 Löffel, 1 abgebrochene Schwertklinge, 1 Katheder, 1 abgebrochener Münzenfänger, 1 Kupferdraht, 1 Ulmenzweig, 2 Bleistangen, 2 Haargeschwülste und 2 Gebisse. Von diesen 26 Fällen heilten 22 und starben 4.

Eine ganz andere Affection war beim Schlegtendal'schen Falle die Veranlassung zur Gastrotomie, nämlich eine fast absolute Stenosirung des Oesophagus. Die Patientin bemerkte seit einer vor 4 Jahren durchgemachten ausserordentlich heftigen Diphtheritis eine stetig zunehmende Erschwerung im Schlingen, so dass sie zuletzt seit 8 Tagen absolut nichts mehr hinunterbringen konnte, und eine fast totale Inanition eintrat. Das Hinderniss sass sehr hoch. Bei der Gastrotomie, die zwei-

zeitig gemacht wurde, fand man den Magen als einen ganz zusammengeschrumpften leeren Sack, der schwer hervorzuziehen war und beim ersten Operationsact an die Hautwunde fixirt wurde. Bald nach der ersten Operation trat starkes Würgen und auffallenderweise häufiges Erbrechen einer ganz abundanten Menge von äusserst fötide riechender, schmutzig-wässriger, graubraun gefärbter Flüssigkeit ein. Am Tage darauf wurde bei Fortauer des Erbrechens der Magen incidirt, wobei man ihn gefüllt fand mit einer exquisit gallig-grün gefärbten Flüssigkeit. Obgleich nun sogleich mit der Ernährung durch den Magen angefangen wurde, starb Patientin unter zunehmender Schwäche 45 Stunden nach der ersten Operation. Bei der Section fand sich dicht hinter der Epiglottis eine von oben auch nicht die feinste Sonde durchlassende Strictur. Unterhalb dieser Strictur war der Oesophagus aufgetrieben zu einer langen und breiten Spindelform. Direct an der Cardia sass eine zweite Strictur, ebenso fest und ebenso undurchgängig von oben wie die erste. Erst bei Sondirung auf umgekehrtem Wege konnte man selbst eine dickere Bleisonde von unten nach oben sowohl an der oberen, als auch an der unteren Strictur durchführen. Durch diese räthselhafte Coexistenz zweier gleich gestalteter und gleich functionirender Verengerungen höchsten Grades werden die Erscheinungen während des Lebens hinreichend erklärt. Unter den obwaltenden Umständen wäre eine Oesophagotomie vollkommen werthlos gewesen, und Schlegtendal zieht aus seinem Falle den Schluss, bei vorliegender, entsprechend hochgradiger Stenosirung des Oesophagus als therapeutische Indication vor allen Anderen die Gastrotomie in den Vordergrund zu stellen.

(Es sei aber hier bemerkt, dass der Namen Gastrotomie von Schlegtendal für seine Operation fälschlich gewählt ist; denn es handelte sich nicht um eine einmalige Eröffnung des Magens, sondern um die Bildung einer Magenfistel zur künstlichen Ernährung, also um eine Gastrostomie. Ref.)

Diese letztere Operation bespricht nun Zesas in seiner Arbeit ausführlichst. Der Name Gastrostomie wurde zuerst von L. Sédillot 1846 gebraucht und von demselben Chirurgen wurde auch 1849 die erste Gastrostomie ausgeführt, nachdem schon 1837 der norwegische Militärarzt Egeberg theoretisch die Operation als berechtigten Eingriff warm befürwortet hatte. Sédillot hat im Ganzen dreimal die Operation ausgeführt, jedes Mal mit lethalem Ausgange. Ueberhaupt waren die Resultate in der ersten Zeit sehr ungünstig, und erst im Jahre 1874 wurde von Sydney Jones der erste in Genesung übergegangene Fall publicirt. Erst mit der Einführung der Antisepsis wurde die Prognose eine viel bessere und dadurch auch die Zahl der ausgeführten Operationen eine viel grössere. So wurden im Jahre 1877 7 Fälle, im Jahre 1879 21 Fälle und im Jahre 1881 28 Fälle publicirt.

Zesas hat 162 Gastrostomie-Fälle zusammengestellt, von denen 129 Mal wegen Carcinom, 31 Mal wegen Narbenstrictur und 2 Mal wegen Syphilis des Oesophagus operirt wurde. Von den wegen Carcinom Operirten starben 111 und genasen 18; doch sind jedenfalls zu den gelungenen Gastrostomieen diejenigen Fälle noch hinzuzurechnen, in denen der Tod nicht in Folge der Operation, sondern in Folge des Carcinoms eintrat. Wenn man dies thut, so sind von 129 Carcinom-Gastrostomie-Fällen 37 als gelungen zu bezeichnen. Die zwei wegen Syphilis des Oesophagus operirten Patienten starben. Am besten ist die Prognose bei den wegen Narbenstrictur des Oesophagus Operirten, von denen 20 Patienten starben und 11 genasen. Der Einfluss der Antiseptik auf die Besserung der Prognose geht am besten daraus hervor, dass alle diese 11 genesenen Fälle in die antiseptische Zeit fallen gegen 16 Todesfällen.

Was die Operationstechnik anbetrifft, so ist in den meisten Fällen und in den letzten Jahren fast ausschliesslich der von Fenger vorgeschlagene Hautschnitt in Anwendung gekommen, nämlich parallel dem linken Rippenbogen, fingerbreit nach innen von demselben schräg durch den Musculus rectus abdominis geführt. Bei dieser Schnittführung gelingt es meist ohne Schwierigkeit, den Magen zu finden und denselben leicht in die Bauchwunde zu bringen. Hierauf wird der Magen in die Hautwunde fixirt und dann entweder sogleich oder erst nach einiger Zeit, 1—5 Tagen, nach Bildung genügender Adhäsionen zwischen Bauch- und Magenwand incidirt. Im Ganzen sprechen aber die Erfahrungen mehr für die gleichzeitige Eröffnung des Magens; denn erstens ist die Gefahr eines Ergusses in die Bauchhöhle bei genauer Naht nicht so bedeutend, und dann können auch bei zweizeitiger Operation durch die Stichcanäle, womit der Magen an die Bauchwand angeheftet ist, Speisetheile in die Peritonealhöhle gelangen und dort Peritonitis verursachen. Wichtig ist es, den primären Einschnitt in den Magen möglichst klein zu machen, da im Anfange blos ein Rohr für flüssige Speisen eingeführt zu werden braucht. Später kann man die Incision immer noch erweitern. Im Anfange zu gross angelegte Oeffnungen werden blos schlecht durch Obturatoren geschlossen und vereiteln durch die unangenehmen Folgen des Austretens von Speisetheilen fast den Erfolg der Operation. Nach der Incision soll man versuchen, die Schleimhaut mit der Haut zu vereinigen. Die Ernährung darf sogleich, oder wenigstens sehr bald nach der Anlegung der Fistel begonnen werden, natürlich zuerst mit leicht verdaulichen, flüssigen Speisen „oft und jedes Mal wenig." Erst nach und nach, 10—14 Tage später, werden consistente und schwererverdauliche Speisen gegeben.

Zum Schlusse bespricht Zesas noch die Indicationen zur Gastrostomie. Die allgemeine Veranlassung zur Operation besteht in der Unfähigkeit zu schlucken, in Folge von Verschluss des Oesophagus. Dieser letztere kann bedingt sein 1) durch angeborenen Defect, 2) durch Narben nach Verwundungen, Aetzungen und constitutionellen Leiden, 3) durch Neubildungen im Oesophagus selbst oder in seiner Umgebung, 4) durch fest eingekeilte Fremdkörper. Thatsächlich waren aber blos Narben und Neubildungen Veranlassung zur Operation und von den Neubildungen kommt fast blos das Carcimon in Frage. Obgleich nun bei der letztgenannten Affection die Gastrostomie rein palliativ ist und blos temporäre Hülfe bringt, so ist sie doch zu unternehmen. Denn das Oesophagus-Carcimon ist meistens ein locales Leiden, das selten Metastasen macht und den so früh eintretenden Tod durch Inanition herbeiführt. Durch die Gastrostomie wird aber nicht blos der Verhungerungs-Tod hinausgeschoben, sondern durch die Ausschaltung der mechanischen Insulte durch Speisen-Schlucken und Sondirungsversuche wird auch das raschere Fortschreiten und der Zerfall der Geschwulst aufgehalten. Es ist daher Pflicht des Arztes, wenn er von der Erfolglosigkeit, die Strictur bald durchgängig zu machen, überzeugt ist, die Operation vorzuschlagen, und nicht zu warten, bis ein hoher Grad von Schwäche eingetreten ist; denn ein grosser Procentsatz der Misserfolge der Operation ist auf zu späte Vornahme der Operation zu schieben. Zesas kommt daher zu nachstehenden Schlussfolgerungen, denen man vollständig beipflichten kann: 1) Die Gastrostomie ist bei carcinomatöser Strictur des Oesophagus indicirt. 2) Sie ist zu einer Zeit vorzunehmen, wo der Kranke, noch kräftig genug, einen solchen Eingriff zu überstehen vermag. 3) Die Anlegung einer Magenfistel verspricht in Anbetracht unserer bisherigen Erfahrungen Rettung vor dem Hugertode, Hebung der Kräfte des Patienten und damit Verlängerung seines Lebens. Bei impermeablen Narbenstricturen eine künstliche Fistel anzulegen, ist ungetheilte Ansicht der Chirurgen. Die Operationsresultate bezüglich dieser Fälle sind zufriedenstellend und werden gewiss noch bessere werden, wenn die Operation frühzeitiger und bei besserem Kräftezustand der Patienten gemacht werden wird. Aus allen diesen Betrachtungen geht hervor, dass die Gastrostomie einen wohlberechtigten Platz in der heutigen Chirurgie einnimmt.

Dr. W. Herzog.

M. v. Pettenkofer: Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Fortsetzung.) Archiv für Hygiene. IV. Bd. 1886. S. 397—546.

(Schluss.)

Im weiteren Verlaufe kommt Verfasser auch auf die angeblichen Beziehungen des Typhus zu Trinkwasser zu sprechen,

weil die Anhänger der Trinkwassertheorie bei Cholera sich sehr häufig darauf berufen, dass dieser Einfluss ja auch bei Typhus bestehe und dort über allen Zweifel nachgewiesen sei. Leider steht es jedoch mit diesen anscheinenden Beweisen ebenfalls nicht besser; „auch beim Abdominaltyphus beschränkt sich das ganze Beweisfahren auf einige zufällige Coïncidenzen, welche nur demjenigen stimmfähig erscheinen können, welcher alle entgegenstehenden Thataschen übersieht.“ Die Stadt Basel, welche noch immer keine systematische Drainage besitzt, hat seit Einführung der vortrefflichen Wasserleitung aus dem Juragebirge schon so heftige Typhusepidemien gehabt, wie früher auch. Nur dort scheint die Einführung guten Trinkwassers etwas zu nützen, wo gleichzeitig andere sanitäre Verbesserungen, welche auf Hausdrainage und Reinhaltung des Bodens wirken, vorgekehrt werden. Diese letzteren Verbesserungen bewirken nun aber schon an und für sich Herabminderung der Typhusmortalität, wofür München ein schlagendes Beispiel ist; hier war die bei den früheren Verhältnissen herrschende Typhusmortalität von 240 pro 100,000 Einwohner bereits auf 14 pro 100,000 herabgesunken, als im Jahre 1883 die vortreffliche neue Wasserleitung aus dem Mangfallthal eröffnet wurde. Man kann also gewiss nicht behaupten, dass die gegenwärtig so günstigen Verhältnisse Münchens auf das verbesserte Trinkwasser zurückzuführen seien. Ebenso kann nach den Darlegungen Fräntzel's für Berlin nicht das Trinkwasser als Vermittler der Typhusinfection angesehen werden, da noch sehr ausgedehnte und schwere Typhusepidemien in Stadtgegenden sich ereigneten, wo lange Zeit bereits die Wasserleitung bestand. Auch hier wird vielmehr die jetzige Abnahme des Typhus mit der allmählig fortschreitenden Entwickelung des Canalisationssystems in Zusammenhang gebracht.

Uebrigens bestreitet Verfasser keineswegs die Möglichkeit, dass hie und da auch eine Wasserleitung, in welche ektogener Infectionsstoff gelangt ist, die Rolle des menschlichen Verkehrs übernehmen kann. Was bekämpft werden soll, ist nur dies, dass von solchen immer nur vereinzelten Vorkommnissen verallgemeinernde Schlüsse auf die Verbreitungsart der Epidemien gezogen werden, dass in kritikloser Weise Trinkwasserinfection da angenommen wird, wo gar kein zuverlässiger Anhaltspunkt dafür vorhanden ist, ja bei näherem Zusehen sogar die allgemeinen Verhältnisse entschieden dagegen sprechen.

Ein sprechendes Beispiel für diese bequeme Mode das Trinkwasser anzuschuldigen, liefert aus neuester Zeit die Choleraepidemie von Genua im Jahre 1884. Diese Epidemie hat eine gewisse Berühmtheit erlangt, nicht nur in Italien, wo man sich durch dieselbe in seinem Trinkwasserglauben sehr gekräftigt fühlte, sondern auch dadurch, dass dieselbe von Koch auf der zweiten Berliner Choleraconferenz als ein neuer Beweis dem Pettenkofer'schen Standpunkt entgegengehalten wurde. Es verlohnt sich daher, auf die ebenso detaillirte wie vernichtende Kritik, welche die Darstellung dieser Epidemie durch Pettenkofer nunmehr erfährt, etwas näher einzugehen.

Der jetzt vorliegende officielle Bericht über diese Epidemie ist „durch und durch von streng contagionistischem und trinkwassergläubigem Geiste beherrscht und wird daher manches verschwiegen, was für die Theorie ungünstig ist, und auf manches nicht aufmerksam gemacht, was dagegen spricht.“ Nach Ansicht Maragliano's soll die Nicolay-Wasserleitung Genua inficirt haben, indem in Busalla, der etwa 20 km nördlich von Genua im ligurischen Apennin gelegenen Fassungsstelle der Quellen, am 17. September der erste tödtliche Cholerafall sich ereignete. Von dorther sollen die vom 20. September ab in Genua auftretenden Cholerafälle veranlasst sein.

Hiebei ist zunächst zu bemerken, dass nach eigener Angabe des officiellen Berichtes drei tödtlich verlaufene Cholerafälle bereits am 30. und 31. August in Genua und einer in Ponticello bereits im Juli vorgekommen waren. Diese Fälle, die unter sich keinen Zusammenhang hatten, sollen jedoch durch Isolirung und Desinfection unschädlich gemacht worden sein, und so glaubte man dieselben, da sie zur Theorie nicht passten, ausser Acht lassen zu dürfen!

Sehr bedenklich für die Theorie ist nun die Art, wie sich die Epidemie in Genua entwickelte. Es erkrankten nämlich:

am 20.	September	1	am 24.	September	9
„ 21.	„	1	„ 25.	„	52
„ 22.	„	4	„ 26.	„	42
„ 23.	„	4			

Offenbar stimmt es schlecht zu der angenommenen Trinkwasserinfection, die nach dem am 17. September in Busalla vorgekommenem Falle bereits am 20. September das erste Opfer in Genua forderte, dass erst am 25. September die Fälle in grosser Zahl auftraten. Unbedingt hätte man einen grösseren Ausbruch bereits am 20. oder 21. September, nachdem die Dejectionen des am 17. September in Busalla erkrankten Individuums einmal in's Wasser gelangt und nach Genua herabgekommen waren, erwarten müssen. (Diese Forderung ist namentlich im Sinne Maragliano's, der den Koch'schen Vibrio als einzige Ursache der Cholera betrachtet, unausweichlich, da nach den neuesten Untersuchungen Bolton's die Kommabacillen im Wasser schon in kurzer Zeit sicher zu Grunde gehen. Ref.)

Da man nun aber in Genua vom Einfluss des Trinkwassers einmal überzeugt war, so kam der Befehl zur Sperrung der Nicolay-Leitung, und wurde dieselbe am 26. September grösstentheils, am 27. September vollständig geschlossen, und in die Röhren des Acquedotto Nicolay statt dessen Wasser vom Gorzente eingeleitet. Der officielle Bericht äussert sich hierüber, „diese Operation habe vom 26. bis 29. September gedauert“, was offenbar so verstanden werden müsste, dass bis zu letzterem Datum noch Wasser von der Nicolay-Leitung geliefert wurde. Dies ist nun aber ganz irrthümlich, wie ein vom Verfasser mitgetheilter Brief des Oberingenieurs der Wasserleitung, Herrn Monti, beweist. Die Sperrung war vom Mittag des 27. September ab eine vollkommene, und nur die Anschlüsse an die Gorzente-Leitung bedurften noch weiterer zwei Tage bis zu ihrer Vollendung.

Selbstverständlich ist das ein wichtiger Punkt, wenn man über den Einfluss der Sperrung urtheilen will; denn da nach Maragliano die Incubationsdauer für Cholera nur zwei Tage beträgt, so hätte nach der Schliessung die Epidemie bald zu Ende sein müssen. Dies war nun aber keineswegs der Fall. Vielmehr betrug die Zahl der Todesfälle vor der Schliessung vom 20.—27. September in der Stadt 126, in den Vorstädten 25, zusammen 151; nach der Schliessung aber, vom 28. September bis 20. October in der Stadt noch 321, in den Vorstädten noch 92, zusammen also sogar 413 Fälle. Die Epidemie hat wesentlich länger als zwei Tage noch angedauert, ja sie ist sogar nach der Schliessung noch heftiger geworden. Auf diesem Wege ist somit für die Trinkwasserinfection absolut nichts zu erreichen.

Nun hat man aber statistisch die Fälle nach dem Wasser, das sie wahrscheinlich getrunken haben, ausgeschieden, und da zeigt sich, dass von den 151 Fällen der ersten Periode, bei welcher das Nicolay-Wasser noch betheiligt war, 88,1 Procent auf diese Leitung entfallen und nur 11,9 Proc. auf andere Wasserbezugsquellen. Das scheint denn in der That beweisend, verliert aber seine Bedeutung Angesichts des Umstands, dass in Genua überhaupt etwa 70 Proc. aller Häuser Nicolay-Wasser haben, „so dass auch Zahnweh und Hühneraugen, wenn man sie statistisch aufnehmen würde, in Genua viel mehr bei Leuten vorkommen würden, welche Nicolay-Wasser trinken, als bei solchen, welche Gorzente trinken.“

Die Cholera-Statistik scheint in Genua überhaupt ziemlich summarisch gehandhabt worden zu sein. Ein Stadtplan, auf welchem die Cholerafälle in den einzelnen Häusern bezeichnet waren, je nachdem sie Nicolay-Wasser hatten oder nicht, der durch Koch auf der zweiten Cholera-Conferenz in Berlin vorgezeigt und dann auf Wunsch des Verfassers an diesen behufs näherer Information überlassen worden war, wurde nach Genua an den erwähnten Oberingenieur der Nicolay-Leitung zur Prüfung übersandt. Dieselbe ergab eine ziemliche Zahl unrichtiger Angaben, die wahrscheinlich noch grösser werden würde, wenn

der Nicolay-Gesellschaft die Einsicht in die Originalacten und namentlich in die Anmeldungen der einzelnen Aerzte gestattet worden wäre.

Man kann nun noch weiter gehen und die nach Schliessung der Nicolay-Leitung vorgekommenen 413 Choleratodesfälle wiederum nach der Wasserversorgung eintheilen. Das Ergebniss ist, dass dann auf dasjenige Wasser, das nunmehr in die Canäle der Nicolay-Leitung floss (Gorzente), wiederum 80,7 Proc. aller weiteren Todesfälle treffen. D. h. also, es hat sich in den Choleraverhältnissen durch Schliessung der Nicolay-Leitung durchaus nichts geändert, die Cholera hat in den nämlichen Quartieren, wo sie vorher hauste, auch nach der Schliessung fortgeherrscht, oder mit anderen Worten: das Wasser war überhaupt ganz unschuldig an der Choleraerzeugung.

Das werden nun freilich die Trinkwassertheoretiker von Genua niemals zugeben. Vielmehr ist man dort, trotz allem was dagegen spricht, überzeugt, durch Schliessung des Acquedotto Nicolay Tausende von Menschenleben gerettet zu haben. Der Beweis hiefür soll darin liegen, dass die Epidemie von 1884 für Genua nicht nur die geringste Zahl von Fällen lieferte, sondern auch am kürzesten dauerte; denn im Jahre 1854 z. B., wo man noch nicht an's Trinkwasser dachte, gab es in Genua 5320, dieses Mal nur 567 Todesfälle, und 1854 dauerte die Cholera vom 12. Juli bis 8. November, 1884 nur vom 30. August bis 20. October.

„Mit solchem Nachweis" meint Verfasser, „können sich nur Trinkwassertheoretiker begnügen, die immer nur eklektisch verfahren. Wenn man sich in allen Choleraepidemien umsieht, welche Genua seit 1835 gehabt hat, so verliert diese Thatsache ihr Gewicht." Es starben an Cholera:

1835	4061	Personen,	1866	1010	Personen
1836	673	„	1867	986	„
1837	1240	„	1873	578	„
1854	5320	„	1884	567	„
1855	1726	„			

Hieraus ergibt sich, dass die Epidemien seit 1854/55 überhaupt schwächer geworden sind, und ferner, dass die Epidemie von 1873, wo bereits Nicolay-Wasser in Genua floss und zudem auch Cholerafälle in Busalla vorkamen, ohne dass man damals an Sperre dachte, trotzdem nur 11 Todesfälle mehr zählt. Und was die Dauer anbelangt, so hat die heftige Epidemie von 1835 nur um 22 Tage länger gedauert als die schwache von 1884, so dass auch die diesmalige Dauer von 52 Tagen im Verhältniss nicht als eine besonders kurze erscheint. Wann wird man endlich dahin kommen, diese epidemiologischen Erscheinungen wirklich objectiv und nicht mehr vom Standpunkte leidenschaftlicher Voreingenommenheit aus zu betrachten?

Uebrigens darf man in Genua nur etwas auf das Detail der Verhältnisse eingehen, um das Widersinnige einer Annahme der Nicolay-Infection noch viel auffälliger hervortreten zu sehen. So kam in zwei Stadttheilen (S. Martino d'Albaro und Marassi) der erste Cholerafall erst am 30. September, also 4 Tage nach Schluss der Nicolay-Leitung, zur Anzeige, obwohl die Incubation nur zwei Tage betragen soll. Ein wichtiger Punkt ist ferner das von 1000 armen Insassen bevölkerte Albergo dei Poveri, eine 60 m über dem Meeresspiegel, auf den höheren am Berge hingebauten Terassen Genuas liegende Pfründeanstalt. Das Verschontbleiben dieser Proletarierbevölkerung erklärt Maragliano daraus, dass ihr das Nicolay-Wasser schon einige Tage früher, nämlich angeblich am 23. September entzogen wurde. Erscheint schon diese Angabe wenig glaublich, da am 23. September erst 4 Cholerafälle in der ganzen Stadt vorkamen, so dass man damals noch kaum auf die thörichte Idee einer Trinkwasser-Infection verfallen sein konnte, so passt die Sache noch weniger, wenn man bedenkt, dass schon am 17. September der erste Cholerafall in Busalla vorgekommen war, und dass die Leute im Albergo dei Poveri darnach noch 6 Tage lang das Nicolay-Wasser tranken. Da ferner am 25. September bereits in der Stadt der grosse Ausbruch mit 52 Fällen erfolgte, müsste man für den 23. September das Nicolay-Wasser nothwendig bereits als inficirt betrachten; an diesem Tage aber konnten die Insassen des Albergo noch davon Gebrauch machen, und es bleibt dann ganz unbegreiflich, warum unter dieser disponirten ärmlichen Bevölkerung keine Infectionen zu Stande kamen.

Auch hier sind es eben ganz andere Gründe, welche über das Auftreten oder Nichtauftreten der Cholera entscheiden, als sich die Trinkwassertheoretiker träumen lassen. Wie Verfasser nachweist, hat sich das auf felsigem hochgelegenen Terrain erbaute Albergo dei Poveri, sicherlich gerade wegen seiner Lage, von jeher durch Immunität gegen die Cholera ausgezeichnet. Trotz seiner hochdisponirten Bevölkerung findet sich derselbe nie unter den Infectionsherden erwähnt, und nur bei der heftigsten Epidemie von 1854 ereigneten sich dort 24 Choleratodesfälle, was aber nicht Wunder nehmen kann, da die Insassen keineswegs unter Clausur leben, folglich Gelegenheit haben, in den Choleraquartieren der Stadt sich zu inficiren, oder auch durch mitgebrachten ektogenen Infectionsstoff einem Insassen, der die Anstalt nicht verlassen hat, ebenfalls die Krankheit mitzutheilen. Aber im Jahr 1873, wo ein Verzeichniss der vorzugsweise ergriffenen Localitäten vorliegt, findet sich das Albergo dei Poveri nicht erwähnt, während das Manicomio (Irrenhaus) unter 519 Pfleglingen 11 Fälle hatte. Ueberhaupt bildet das Irrenhaus entsprechend seiner tiefen Lage ein treffendes Gegenstück zum Albergo dei Poveri, da es in jeder Epidemie regelmässig ergriffen wurde. Wie sehr auch in Genua wie sonst die locale Situation entscheidet, beweist, dass nach dem officiellen Cholerabericht von 1873 damals die Krankheit in keinem Hause mehr sich zeigte, welches zwischen 50 und 60 m über dem Meerespiegel liegt. Wie kann man ferner das Verschontbleiben des Albergo dei Poveri von der Schliessung des Nicolay-Wassers ableiten, nachdem der officielle Bericht selbst angibt, dass der (nach directer Mittheilung aus Genua) fast ausschliesslich von der Nicolay-Leitung versorgte Stadttheil Ravecca (8824 Einwohner) zu den am wenigsten befallenen gehörte? Schliesslich gibt es aber noch einen viel schlagenderen Beweis, der die ganze Trinkwasserhypothese von Genua völlig illusorisch macht, und dies ist das Verhalten des Ortes Pontedecimo, der an der Eisenbahn zwischen Busalla und Genua gelegen, ausschliesslich von Nicolay-Wasser versorgt wird. 69 Familien in diesem Orte und ausserdem 300 Arbeiter auf dem Bahnhof und in dessen Werkstätten tranken vor, während und nach der Choleraepidemie ausschliesslich das angeblich inficirte Nicolay-Wasser — ohne dass ein einziger Cholerafall sich ereignete!

Es scheint unglaublich, dass trotz alledem diese so höchst oberflächlichen und mangelhaften Darstellungen Maragliano's nicht nur in Italien sondern auch anderswo, wo man der Trinkwassertheorie zugeneigt ist, als ein neuer wichtiger Beweis zu Gunsten derselben betrachtet werden. Es wäre sehr zu wünschen, dass wenigstens in Deutschland Pettenkofer's kritische Darlegungen eingehende Beachtung fänden, damit man bei genauer Prüfung der Sachlage zu der Ueberzeugung käme, dass in diesem Falle keine Beweise zu Gunsten sondern nur solche gegen die Trinkwassertheorie aufzufinden sind. Vielleicht würde man dann dahin gelangen, auch anderen ähnlichen Fällen sich etwas skeptischer gegenüberzustellen als es bis jetzt in der Regel üblich ist. Allzuviel darf man sich in dieser Beziehung allerdings nicht erhoffen und zwar desshalb, weil die Annahmen der Trinkwassertheorie so bequem und scheinbar einleuchtend sind, dass die Mehrzahl immer für eine derartige sozusagen populäre Auffassung zu haben sein wird, trotz der logischen Widersprüche, zu denen sie bei ihrer Anwendung auf grössere Epidemien führt. Nur die Bacteriologie könnte dem Trinkwasserglauben endgültig zum Tode verhelfen, wozu, wie bereits oben angedeutet wurde, einige Hoffnung schon für die nächste Zeit zu bestehen scheint.

Der letzte Theil des über die Trinkwassertheorie handelnden Abschnittes befasst sich unter anderem auch mit der neueren Cholerageschichte in Indien, die ebenfalls auf der zweiten Choleraconferenz zu Berlin den Contagionisten resp. Trinkwassertheoretikern als Stützpunkt für ihre Auffassung dienen musste. Es wurde dort als ein Beweis für die Trinkwassertheorie betrachtet, dass in neuerer Zeit die Cholerafrequenz in Calcutta, Madras und Bombay wesentlich gesunken ist, und zwar seitdem man in diesen Städten für bessere Wasserversorgung

Bedacht genommen hat. Das Zusammentreffen scheint in der That auffallend, da im Jahre 1869 unter den mehr als 400,000 Einwohnern noch 3582, 1870 aber, wo das filtrirte Hughly-Wasser zugeleitet wurde, nur mehr 1558 und 1871 gar nur mehr 796 Choleratodesfälle zu verzeichnen waren. Dabei ist nur zu bedenken, dass in Calcutta von jeher, wie überhaupt in Indien, grosse Schwankungen in der Cholerafrequenz beobachtet wurden, und ferner, dass ausser der Trinkwasserversorgung, zum Theil schon früher, auch andere sanitäre Verbesserungen (Canalisation) in's Werk gesetzt wurden. Von letzteren darf man sich aber naturgemäss keine momentane, sondern nur eine allmählige Wirkung nach Massgabe der Selbstreinigung des Bodens erwarten, und da könnte es leicht kommen, dass zufällig die Wirkung dieses letzteren Vorganges mit der Einführung guten Trinkwassers zusammenfällt. In München z. B. hätte die neue Trinkwasserleitung nur ein paar Jahre früher eröffnet werden müssen, um einen anscheinend schlagenden (?) Beweis für die Trinkwassertheorie zu liefern.

Was nun aber die Trinkwassertheorie für Calcutta gänzlich hinfällig macht, ist die, trotz Fortbezug des nämlichen Wassers seit 1881 in erschreckender Weise auftretende erneute Zunahme der Cholerafrequenz. Dieselbe betrug nach Cuningham

für das Jahr 1881 1693 Choleratodesfälle
„ „ „ 1882 2240 „
„ „ „ 1883 2037 „

und für das Jahr 1884 ist es sogar noch schlimmer geworden, so dass die früheren hohen Zahlen wieder erreicht wurden. Da hat man sich nun natürlich gefragt, was die Schuld an dieser furchtbaren Zunahme des Uebels tragen könne, und, da die Wasserversorgung so gut, ja noch besser als im Jahre 1870 befunden wurde, hat man begonnen, die Canäle gründlich zu revidiren, und da haben sich denn in der That ganz colossale Missstände herausgestellt. Die meisten Siele fanden sich in hohem Grade verschlammt, die grösseren zur Hälfte, ja über die Hälfte, die kleineren oft vollständig bis zum totalen Verschluss des Lumens mit Absatzmassen angefüllt.

Verfasser ist nun weit entfernt, die jetzige Cholerazunahme etwa nur durch diese vorgefundenen Uebelstände der Canalisation erklären zu wollen. Aber soviel ist sicher, dass man Angesichts dieser Verhältnisse das Trinkwasser an der in den siebenziger Jahren eingetretenen Verbesserung eben so gut wie an der jetzigen Verschlimmerung der Choleraverhältnisse für unschuldig erklären muss, und ferner, „dass es Calcutta nichts helfen würde, wenn man jetzt die gegenwärtige Wasserversorgung aus dem Hughlyfluss auch aufgeben, und der Stadt Quellwasser direct vom Himalaya herab zuführen, sonst aber nichts thun würde.“ B.

Dr. **Weir-Mitchell: Die Behandlung gewisser Formen von Neurasthenie und Hysterie.** Deutsch von Klemperer. Hirschwald. 1887.

Den deutschen Collegen dürfte diese Uebersetzung sehr willkommen sein, da die Weir-Mitchell'sche Cur bei schweren Neurosen, deren Behandlung allen anderen Heilmethoden trotzt, oft vorzügliche Resultate ergibt. Die Hauptfactoren der Cur, bestehend in Isolirung, Bettruhe, Mästung und Massage nebst Faradisation, werden eingehend abgehandelt und eine Reihe von Krankengeschichten illustriren die von Verfasser geübte Methode. Da die Principien des Verfahrens in dieser Wochenschrift bereits besprochen sind (1886 Nr. 14, Vereinswesen), möge hier nur auf diese deutsche Uebersetzung hingewiesen werden.

Dr. **B. Fromm**, geh. Sanitätsrath, prakt. Arzt in Berlin und Badearzt zu Norderney: **Zimmer-Gymnastik.** Anleitung zur Ausübung activer, passiver und Widerstandsbewegungen ohne Geräthe, nebst Anweisung zur Verhütung von Rückgratsverkrümmungen. Mit 71 in den Text gedruckten Figuren. Berlin, 1887. Verlag von August Hirschwald.

In dieser rationellen „Zimmer-Gymnastik“ sind ausser der deutschen Methode („Zimmer-Gymnastik“ von Spreber) angehörender activer Freiübungen auch eine Anzahl leicht und und ohne Geräthe ausführbarer, der „Schwedischen“ Heil-Gymnastik eigenthümlicher Widerstands- und passiver Bewegungen klar und deutlich beschrieben. Daran anknüpfend sind mehrere der sogenannten „trockenen Massage“ angehörende Proceduren erläutert. In dem Anhange finden wir Uebungen vor, welche gegen die Anlage zu Rückgrats-Verkrümmungen gerichtet sind und bei schlechter Körperhaltung als Vorbeugemittel bei Kindern anzuwenden sind. — Es ist ein empfehlenswerthes Buch und wird manchem Collegen eine willkommene Gabe sein. Diehl.

Vereinswesen.

Berliner medicinische Gesellschaft.

(Originalbericht.)

Sitzung vom 1. Dezember.

Vorsitzender: Herr Bardeleben.

Herr **Liebreich: Ueber chemische Vorgänge in kleinen Räumen in Beziehung zur Wirkung von Heilmitteln.**

Das Chloralhydrat gehört zu den einfach zusammengesetzten Verbindungen; zwei Kohlenstoff-Atome sind mit einander verbunden, das Chlor steht mit dem Kohlenstoff auf der einen Seite in Verbindung, während sich auf der anderen Seite eine Hydroxylgruppe und auf der dritten Wasserstoff findet. Seine Theorie über die Wirkung des Chloralhydrats, die er vor circa 16 Jahren aufgestellt hat ist die, dass die Kohlenstoff-Atome sich lösen, so dass auf der einen Seite Chloroform und auf der anderen Seite Ameisensäure entsteht. Einen Stoss schien die Theorie bekommen zu haben, als man im Harn eine Substanz gefunden, welche nicht aus der Spaltung, sondern aus der Addition von Substanzen hervorgeht. Allein eine grosse Anzahl von Substanzen geht durch den Organismus hindurch, ohne zersetzt zu werden, eine andere Reihe nimmt Substanzen auf, so dass aus der einen oder der anderen Eigenschaft eines Körpers auf seine pharmakologische Wirkung kein Schluss gezogen werden kann. Diese seine Untersuchungen nahm Redner von einem anderen Gesichtspunkte wieder auf, nämlich von den Untersuchungen über die Zeitbestimmung der in gewissen Flüssigkeiten auftretenden Reactionen, über die Mittheilungen zuerst von Landolt gemacht worden sind.

Wenn man Chloralhydrat mit kohlensaurem Natron vermischt, so tritt eine Reaction erst in einer bestimmten Zeit ein.

Redner legte sich nun die Frage vor, wie es möglich sei, dass ein Körper wie das Chloralhydrat, welches in alkalischer Flüssigkeit sich zersetzt, durch den Organismus hindurchgehen sollte, ohne eine Zersetzung zu erleiden; darauf hin hat er nun auch versucht, die Zeitbestimmung für die Chloral-Reaction zu machen und hat beobachtet, dass hier keine Regelmässigkeit bei ein und derselben Flüssigkeit und gleichmässiger Temperatur existirt.

Wenn man zwei Flüssigkeiten zusammenmischt, welche eine schnelle Reaction bedingen, so nimmt man an, dass diese Reaction durch die ganze Flüssigkeit hindurch geht; wenn man aber scharf hinsieht, so beobachtet man, dass bei einigen Reactionen ein Flüssigkeitstheil zurückbleibt, in dem keine Reaction zu sehen ist und dieser Theil ist beim Chloralhydrat stark ausgebildet. Nimmt man ein Reagensglas und thut in dieses Chloralhydrat mit kohlensaurem Natron hinein, so bildet sich Chloroform. Dieses zeigt sich in Gestalt eines Nebels, aber um den Meniscus der Flüssigkeit herum bleibt dieselbe klar. Diesen Theil nannte Liebreich den todten Raum und von diesem einfachen Versuche aus ging er zu weiteren über. Wenn man diesen todten Raum in eine andere Form von Gefässen hineinbringt, so wechselt derselbe. Es entstand nun die Frage, wie verhält sich der todte Raum, wenn man engere Gefässe nimmt, z. B. Röhren von 1—$1^1/_2$ cm Durchmesser. Auch hier beobachtete man den sogenannten todten Raum, in dem die Reaction nicht vor sich geht.

Macht man die Röhre noch kleiner und giesst nur einen Tropfen hinein, so sieht man gar keine Reaction eintreten. Was

nun vollkommen geschlossene Gefässe anbetrifft, so sieht man an solchen mit starren Wänden die Reaction durch die ganze Flüssigkeit eintreten, man kann also keinen todten Raum beobachten, befindet sich dagegen die Flüssigkeit in abgeschlossenen elastischen Membranen, so erscheint wieder der todte Raum. Aus diesen Versuchen kommt man zu der Auffassung, dass der todte Raum in Verbindung steht mit der Adhäsion der Flüssigkeit. Allein sie spielt wohl eine Rolle dabei, sicher aber keine entscheidende Rolle.

Wenn Göthe sagt: Alle Wesen haben zuerst eine Beziehung zu sich selbst, so liegen auch hier die Ursachen für die Entstehung des todten Raumes in der Flüssigkeit selbst.

Um dieses zu beweisen, stellte Redner folgende Versuche an: eine präparirte Kaninchenblase wird an eine Glasröhre angebunden; wenn man nun durch die Glasröhre hindurch die beregte Flüssigkeit einlaufen lässt, so entsteht ein todter Raum, indem die Reaction in der Mitte vor sich geht, in der Gestalt eines Dotters. Dieser Versuch gelingt nicht, wenn die Blase starre Wände hat, wie z. B. eine Gummiblase oder Collodiumblase. Diese Eigenthümlichkeit bei den Zeit-Reactionen ist nicht eine solche des Chloralhydrats. Redner hat das bei vielen anderen auch beobachtet, so bei der Synthese des Indigo, dann mit Quecksilberchlorid und kohlensaurem Natron in Glycerinlösung, dann mit Goldchlorid, Natronlösung und Zucker; es ist also dies eine Qualität der Materie und nicht eine zufällige Erscheinung des Chloralhydrats. Wenn man einen Darm an der untersten Seite unterbindet, dann eine Mischung von schwefliger Säure, Jodsäure und Stärke hineinthut, so tritt die blaue Jodreaction in der Mitte ein, oben und unten entsteht der todte Raum. Wenn man nun über diesen Darm wie über eine Geldbörse Ringe zieht und jetzt die farblose Flüssigkeit eingiesst, so sieht man in jeder einzelnen durch die Umschnürung gebildeten Blase einen blauen Kern auftreten, während die Umgebung farblos bleibt. Hierbei kann man auch nachweisen, dass die Wand keinen entscheidenden Einfluss hierbei ausübt. Stört man nämlich die Reaction durch Schütteln, so verschwindet dieselbe, die Flüssigkeit wird wieder klar; dann aber tritt plötzlich wieder die blaue Reaction ein, die nunmehr durch den ganzen Raum hindurchgeht. Aus der Beobachtung, dass in ganz kleinen Räumen, in Capillar-Räumen, die Reaction ganz und gar ausbleibt, kann man den Schluss ziehen, dass für jede chemische Verbindung Verhältnisse gedacht werden müssen, in welchen die Reaction aufgehoben ist. Die Gesetze der Reaction sind also abhängig vom Raum. Diese Thatsache ist von besonderer Wichtigkeit für den Organismus. Man darf aus diesen Beobachtungen die Hypothese aufstellen, dass die Grösse des Raumes in directer Beziehung steht zu der Lebensfähigkeit.

Wenn Virchow sagt: der Organismus ist eine Summe von vitalen Einheiten, so muss man jetzt sagen, der Organismus ist eine Summe von vitalen Einheiten einer bestimmten Grösse. Die Bedeutung für die pharmakologische Betrachtung ergibt sich von selbst und da die Producte der chemischen Verbindung in grossen und kleinen Räumen verschieden sein können, so wird man sich fortan nicht mehr mit der Betrachtung der Constitution der Substanzen allein begnügen dürfen, sondern man wird auch auf die Reaction in gewissen Räumen in grossen- und in capillär-chemischen Räumen Werth legen müssen.

Fortsetzung des Behrend'schen Vortrages in nächster Nummer.

Verein für innere Medicin zu Berlin.

(Originalbericht.)

Sitzung vom 29. November 1886.

Vorsitzender: Herr Leyden.

Herr **Lublinski** stellt mehrere Patienten vor, die an Kehlkopfschwindsucht gelitten haben und die er mit Jodol behandelt hat. Die Patienten sind unter der topischen Anwendung dieses Mittels gesund geworden, er will aber dabei nicht zu erwähnen unterlassen, dass die Majorität der an Kehlkopftuberculose leidenden Patienten nicht geheilt werden. Das Mittel besitzt einige Vorzüge vor dem bisher gebräuchlichen Jodoform, es hat keinen unangenehmen Geruch, beraubt nicht den Appetit und wird vom Kehlkopf reactionslos vertragen. Auch bei der Coryza hat sich das Mittel bewährt.

Herr **Landau** beendigt seinen Vortrag über subphrenische Echinococcen. Wenn von einer Behandlung die Rede ist, so kann diese natürlich nur operativer Art sein. Er führt die Operation durch einen einzeitigen Schnitt aus, wobei er eine ausgiebige künstliche Dislocation der Leber voranstellt und dadurch den Echinococcensack in das Gesichtsfeld oder wenigstens in den Bereich des Messers bringt. Obwohl sich für viele Fälle kein Schema aufstellen lässt, so glaubt er doch drei Operationsmethoden statuiren zu dürfen:

1) Wenn der subphrenische Echinococcus mit einem sei es auch noch so kleinen Fragment den Bauchdecken anliegt; so wird auf den Recessus eingeschnitten, derselbe angenähet und dann eröffnet.

2) Hat sich der Echinococcus an der hinteren Leber entlang entwickelt, so wird der Schnitt geführt parallel mit dem untersten Leberrande, dann wird die Leber dislocirt und zwar nach links, wenn der Echinococcus rechts liegt und umgekehrt. Nach Annähung der dislocirten Leber an die Bauckdecken wird der Sack eingeschnitten, entleert und drainirt.

3) Der Leber-Echinococcus hat sich vor dem Ligamentum coronarium entwickelt, dann ist die Leber gewöhnlich stark antevertirt; Schnitt in die Linea alba der Leber wird herabgedrückt, im Uebrigen wie oben.

Was die Nachbehandlung betrifft, so ist dieselbe ausserordentlich einfach.

Die Wundhöhle wird nur ein einziges Mal nach der Operation irrigirt, die Drains bleiben liegen und werden nur allmählig verkürzt, das aseptische Verhalten des Wundsackes wird begünstigt durch einen mitunter recht profusen Gallen-Ausfluss, der also entgegen der Ansicht von Küster als eine durchaus nicht ungünstige Erscheinung anzusehen ist. Sein Auftreten ist abhängig von der Intensität der Abstossung der Binde-Gewebekapsel, welche sich um den Sack herum befindet. Selbst ein Monate lang dauernder Abfluss von Galle hat für den Darmcanal keine üblen Folgen.

Herr Herrlich zollt dem kühnen, aber sicheren Operationsverfahren und der in so trefflicher Weise ausgebildeten Technik des Vortragenden grosse Anerkennung.

Herr Becher berichtet über einen Fall von Leber-Echinococcus bei einem 9jährigen Knaben, den er der Gesellschaft vor $1^1/_2$ Jahren vorgestellt hat. In diesem Falle ist Selbstheilung eingetreten; er glaubt dadurch, dass durch Eintritt von Galle in den Sack die Parasiten getödtet worden sind und nachher Schrumpfung eintrat.

Herr Landau hebt in seinem Schlusswort hervor, dass diese Art der Selbstheilung wohl möglich sei. Doch häufiger pflege die Selbstheilung so zu geschehen, dass unter dem Einfluss eines Trauma's sich die Mutterblase löst und das Individuum abstirbt.

Herr **Leo: Untersuchungen über diabetischen Harn.** Ausser dem Zucker sind es besonders die reducirenden und die links drehenden Substanzen, deren Anwesenheit im Harn uns interessirt. Neben der von Gerhardt aufgefundenen Diacet-Säure steht ihrer Wichtigkeit nach oben an die Oxy-Butter-Säure. Sie findet sich nur bei schweren Diabetesfällen und hat die wichtige Eigenschaft, den polarisirten Lichtstrahl nach links zu drehen. Dadurch entsteht eine unliebsame Complication für die aus der optischen Activität des Traubenzuckers sich ergebende Bestimmung, doch hilft das Moment, dass sich diese Säure nur bei schweren Fällen findet.

Auch jeder normale Harn enthält reducirende Substanzen. Das Creatinin und die Harnsäure eingeschlossen haben diese reducirenden Substanzen eine Wirkung von $^1/_{10}$ Proc. auf Traubenzucker umgerechnet. Im diabetischen Harn können diese reducirenden Substanzen vermehrt werden, besonders häufig ist dies bei Diabetikern leichten Grades. Oft zeigt, wie bekannt, der mit Kalilauge versetzte Harn eine Abscheidung von Kupferoxydul, während sich andererseits durch die Polarisations-

bestimmungen nachweisen lässt, dass zu wenig Zucker im Harn vorhanden ist, um diese Reduction hervorzubringen. Das besondere Interesse des Redners nahm der Urin eines an Diabetes leidenden Patienten in Anspruch. Die Menge war nicht vermehrt, specifisches Gewicht 1025, er reducirte reichlich alkalische Kupferlösung unter Ausscheidung von Kupferoxydul. Sein Reductionsvermögen auf Zucker umgerechnet betrug 1,5 Proc.; die Polarisationsbestimmung ergab ein negatives Resultat. Die Gährungsprobe liess 0, 54 Proc. Zucker erkennen. Aus diesen abweichenden Resultaten war zu schliessen, dass entweder erstens kein Traubenzucker vorhanden war, dafür aber eine gährende Substanz oder zweitens, dass Traubenzucker und ausserdem eine links drehende Substanz zugegen war. Redner untersuchte nun weiter den Harn von 21 Diabetikern nach den genannten drei Methoden; in sämmtlichen Fällen überwog der Titrirwerth (Reductionsbestimmung) den durch Gährung und Polarisation erhaltenen. Die beiden letzten Werthe stimmten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einander überein, in einer anderen Zahl von Fällen gingen die beiden letzten Werthe bemerkenswerth auseinander, indem bald der Gährungswerth den durch Polarisation erhaltenen überwog und vice versa. Daraus konnte man verschiedene Schlüsse ziehen, einmal, dass neben dem Traubenzucker noch andere reducirende Substanzen vorhanden waren, dass diese letzteren optisch wirksam waren, oder dass noch andere Gährungsstoffe und links drehende Substanzen vorhanden waren oder endlich müsste noch eine andere rechts drehende Substanz supponirt werden. Redner versuchte nun, ob er nicht eine dieser Substanzen isoliren könne; es gelang ihm wiederholt eine Substanz zu finden, die in ihrer chemischen Zusammensetzung der Formel des Traubenzuckers entspricht und als Kohlenhydrat angesehen werden muss; dieselbe hat aber dann vom Traubenzucker abweichende Merkmale; sie wirkt links drehend. Der Drehungs-Coëfficient ist minus 26. Die Verbindung gährt nicht, hält Kupferoxyd bei Anwendung von Alkali in Lösung; beim Erhitzen wird Kupferoxydul reducirt. Die Reductionskraft verhält sich zu der des Traubenzuckers wie 1 : 2,48. Der Vortragende fand diese Substanz bei drei Diabetikern; bei einer grossen Zahl anderer diabetischen Harne fehlte sie, aus 20 Litern normalen Harnes konnte er sie nicht darstellen.

Daraus geht hervor, dass diese Substanz erstens nicht ausserhalb des Organismus entsteht, etwa durch Traubenzucker; zweitens, dass es eine pathologische Substanz ist, welche ihre Entstehung einer Alteration des Stoffwechsels verdankt. Näheres kann Redner über diese Substanz nicht aussagen, er fand sie einmal bei einem fettleibigen, das andere Mal bei einem kachektischen Individuum, endlich wurde sie bei anderen Fettleibigen vermisst. Sie scheint weniger von der Schwere des Falles als von der Diät abhängig; sie verschwand in einem Falle nach Vermeidung der Kohlenhydrate und Gebrauch einer Karlsbader Cur und trat nach dem Aussetzen dieses Regime's wieder ein.

Herr Thorner macht darauf aufmerksam, dass man bei solcher Untersuchung durchaus auf die Mangelhaftigkeit der optischen Apparate besonders Rücksicht nehmen müsse und interpellirt den Redner wegen der von ihm angewendeten Apparate. Wenn man so weit gehende Schlüsse zieht, wie der Vortragende, so müsse man sicher sein, alle möglichen Fehlerquellen ausgeschlossen zu haben.

(Fortsetzung der Discussion in nächster Sitzung.)

Physikalisch-medicinische Societät Erlangen.

(Originalbericht.)

Sitzung vom 15. November 1886.

Prof. Dr. **A. Strümpell: Ueber die primären Systemerkrankungen des Rückenmarks.**

Nachdem durch die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung und durch das Studium der secundären Degenerationen der Grund zu unseren jetzigen Kenntnissen von den einzelnen Fasersystemen des Rückenmarks gelegt war, konnte alsbald auch der Nachweis von dem Vorkommen primärer systematischer Degenerationen in demselben erbracht werden. Eine sichere Erklärung für die Entstehung dieser eigenartigen Erkrankungen lässt sich zwar zur Zeit noch nicht geben. Doch kennen wir immerhin schon jetzt einige Momente, welche in dieser Beziehung als maassgebend betrachtet werden können.

Zunächst kann es sich um eine angeborene Schwäche einzelner Fasersysteme handeln, wodurch dieselben frühzeitig einer Atrophie verfallen. Hieher gehört wahrscheinlich die in der Jugend und ausserdem in der Regel familiär auftretende von Friedreich zuerst beschriebene „hereditäre Ataxie“, deren anatomische Grundlage eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks ist.

Ferner könnte man an eine functionelle Ueberanstrengung einzelner Systeme denken, durch welche dieselben zur schliesslichen Erkrankung gebracht würden. Dieser Umstand kommt wahrscheinlich nicht sehr häufig in Betracht, scheint aber immerhin (mindestens als unterstützendes Moment) eine gewisse Rolle zu spielen. so namentlich bei der unter dem Bilde der „progressiven Muskelatrophie“ auftretenden primären Degeneration des motorischen Systems.

Drittens kommt vielleicht in einzelnen Fällen eine Art „Altersabnützung“ einzelner Systeme in Betracht. Hiefür spricht wenigstens das gelegentliche Vorkommen systematischer Degenerationen bei Personen im vorgerückten Lebensalter.

Viertens endlich, und dies ist wohl das wichtigste Moment, müssen wir an die pharmakologische Thatsache der specifischen Giftwirkung denken und annehmen, dass gewisse Krankheitsgifte nur auf einzelne bestimmte Fasersysteme krankmachend einwirken. Bekannt sind die durch Ergotin und Lathyrus hervorgebrachten Systemerkrankungen. In den meisten Fällen ist uns das vorausgesetzte „Gift“ selbst freilich noch ganz unbekannt. Sehr häufig scheint es in Beziehung zu einer früher durchgemachten Infectionskrankheit, insbesondere zur Syphilis zu stehen. Insbesondere sind die Tabes und wahrscheinlich manchmal auch andere Formen combinirter Systemerkrankung als „postsyphilitische“ Erkrankungen aufzufassen, ähnlich etwa, wie man von „postdiphtherischen“ Lähmungen u. dgl. spricht.

Ueberblicken wir die Gesammtzahl der bis jetzt bekannten primären Systemerkrankungen des Rückenmarkes (theilweise freilich gleichzeitig des Gehirns), so können wir folgende Eintheilung derselben vornehmen:

I. Einfache Systemerkrankungen.

Hieher gehört 1) die primäre Degeneration des motorischen Systems, von welchem in wechselnder Combination sehr verschiedene Abschnitte befallen sein können. Hierdurch entstehen zwar selbstverständlich sehr verschiedene klinische Krankheitsbilder, obwohl die Erkrankungen im Grunde genommen einander aufs Nächste verwandt sind. Je nach dem Befallensein der einzelnen Abschnitte des motorischen Systems und den demgemäss verschiedenen klinischen Symptomen unterscheidet man: a) die „spinale progressive Muskelatrophie“, b) die progressive Bulbärparalyse, c) die Ophthalmoplegia progressiva, d) die amyotrophische Lateralsklerose, e) die „einfache Lateralsklerose“ d. h. primäre Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn ohne Betheiligung der motorischen Ganglienzellen (bisher nur vereinzelt beobachtet).

2) Die primäre Degeneration eines einzelnen centripetalen Systems scheint nur sehr selten vorzukommen. Am ehesten sind hierher zu rechnen die wenigen bisher bekannt gewordenen primären isolirten Degenerationen der „Goll'schen Stränge“.

II. Combinirte Systemerkrankungen.

1) Die Friedreich'sche hereditäre Ataxie. 2) Die Tabes dorsalis. 3) Die von Verf. zuerst beschriebene combinirte Erkrankung der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge. Diese Erkrankungsform lässt sich klinisch zwar noch nicht vollständig streng charakterisiren, löst sich aber doch immer mehr und mehr aus den übrigen spinalen Krankheitsbildern heraus. Im Wesent-

lichen bestehen die klinischen Symptome in einer mit spastischen Erscheinungen (erhöhten Sehnenreflexen u. dgl.) verbundenen Parese der Beine ohne erhebliche Sensibilitätsstörung. Nicht selten ist mit der Parese gleichzeitig Ataxie vorhanden und gewöhnlich bestehen Blasenbeschwerden.

Die Prognose aller Systemerkrankungen ist im Ganzen sehr ungünstig, so dass die Therapie sich fast ausschliesslich auf symptomatische Maassnahmen beschränken muss.

Dr. Kiesselbach: Ueber Ohrenklingen. (Ausführlicher in M. f. O. Nr. 4, 1886.)

Nach Anicht des Vortragenden wird das Auftreten von Ohrenklingen durch zwei Umstände bedingt: Hyperästhesie des Acusticus 2) Hyperämie des Kopfes überhaupt oder speziell des Mittelohres.

Hyperästhesie kann constant vorhanden sein, oder sie wird vorübergehend erzeugt resp. verstärkt entweder durch Vermehrung des intratympanalen und intralabyrinthären Druckes, oder durch Reizung der Acusticusendigungen z. B. durch Musik, endlich durch mechanische Erschütterungen.

Das Ohrenklingen tritt als physiologisches auf bei galvanischer Reizung des Hörnerven, sowie gegen Schluss des Gähnaktes (in letzterem Falle bedingt durch Verstärkung des intralabyrinthären Druckes in Folge von Contraktion des Tensor tympani).

Bei dem scheinbar spontan auftretenden Klingen Normalhörender konnte in allen Fällen Rachen- und Tubencatarrh nachgewiesen werden; bei dem continuirlichen Klingen war immer bedeutende Verengerung des Tubarlumens vorhanden, nach deren Beseitigung auch das Geräusch nachliess.

Die Tonhöhe entspricht dem Resonanztone des schallleitenden Apparats. Sie bleibt dieselbe bei Verschluss oder Ausfüllung des äusseren Gehörgangs, wird dagegen durch Veränderungen der Zustände im Mittelohre (Catarrh, Lufteintreibung, Contraction des Tensor) abgeändert.

Der Ton kann nicht durch Vibrationen des Trommelfells und dadurch ausgelöste Schwingungen der Luft im äussern Gehörgange entstehen, da 1) die Tonhöhe bei offenem und fest verschlossenem Gehörgange dieselbe ist, 2) weil das Klingen auch bei Fehlen des Trommelfells, sowie der beiden äussern Gehörknöchelchen zu Stande kommen kann.

Ebensowenig kann die Tonempfindung eine rein subjektive sein, da dieselbe durch Verschluss des äussern Gehörgangs hervorgerufen resp. verstärkt wird. Die Ansicht von Brenner, wonach der dichteste Theil des Stromes immer eine bestimmte Faser des Corti'schen Organs treffe, ist nicht haltbar, da bei der verschiedensten Anordnung und Stellung der Elektroden immer genau derselbe Ton entsteht. Auch die Meinung von Brunner, dass der Klang unter Umständen durch mechanische Reizung der Acusticusfasern zu Stande komme, analog der Lichtempfindung bei Druck auf das Auge, kann nicht richtig sein — wir müssten sonst ein Geräusch bekommen, und nicht einen Ton von leicht bestimmbarer Höhe.

Es kann daher die Entstehung des Klingens nur so erklärt werden, dass durch die Resonanz der Mittelohrhöhlen ein Ton des im Ohre fortwährend vorhandenen Blutgeräusches, welches wir sonst in Folge von centraler Reizgewöhnung nicht vernehmen, verstärkt wird. Diesen Ton aber vernehmen wir dann, wenn er entweder sehr verstärkt oder wesentlich verändert wird, oder wenn die Erregbarkeit des schallenempfindenden Apparates irgendwie gesteigert wird.

Dr. Fleischmann: Ueber die erste Anlage der Placenta der Raubthiere.

Die Untersuchungen Fleischmann's über die Bildung der Placenta bei Katze und Fuchs im Gegensatze zu Turner und Ercolani ergaben, dass die Uterindrüsen direct an dem Aufbau der Placenta sich betheiligen und dass die Chorionzotten in die Drüsenräume einwachsen. Nachdem das gefurchte Ei in den Uterus gelangt ist, beginnt eine mächtige Wucherung der Uterindrüsen, welche sich dadurch aus einfachen, spiralisch gewundenen Schläuchen in vielfach gelappte Säcke umbilden. Entsprechend den Ausbuchtungen der Drüse treibt auch die Chorionzotte mehrfache Seitenzweige. Des Uterinepithel wird völlig resorbirt. Während nun bei der Katze das Epithel der Drüsensäcke sich zu einem Syncytium mit grossen Kernen umgestaltet, führt der Zerstörungsprocess beim Fuchse bis zum völligen Schwunde des Epitheles. Es lagert späterhin um die Chorionzotten des Fuchses statt des Epitheles eine formlose Protoplasmamasse mit unregelmässigen, eingestreuten Chromatinkörperchen und die Zotte selbst steckt in epithellosen Hohlräumen der Uterinschleimhaut, welche von bindegewebigen Septen begrenzt werden. Directe Kerntheilung wurde in den Kernen der zu Grunde gehenden Drüsenepithelzellen nicht beobachtet, sondern nur einfacher Zerfall der stark aufgeblähten Kerne. Das Epithel der Chorionzotten ist deutzu constatiren.

Aerztlicher Verein in Hamburg.

(Originalbericht.)

Sitzung vom 30. November 1886.

Vorsitzender: Herr Bülau.

Demonstrationen: Herr Meyer demonstrirt: 1) eine traumatische Meningocele bei einem circa vierteljährigen Kinde, die nach einem Fall entstanden war; 2) ein spontan (angeblich nach der Impfung) entstandenes Eczem am Bein eines 2jährigen Kindes, das genau dem Verlauf des N. ischiadicus entspricht; 3) einen Fall von multiplem Molluscum contagiosum am Halse eines Kindes; 4) ein congenitales Oedem an den Unterschenkeln eines Neugebornen, der übrigens gesund ist. Die Grossmutter, ein Onkel und eine ältere Schwester des Kindes sollen dieselbe Affection in der Kindheit gehabt haben.

Herr Schede zeigt 1) das Präparat einer alten Patellafractur, deren Träger vor Kurzem an Phthise starb. Patient hatte die Patella vor 4 Jahren zuerst gebrochen; die Fragmente wurden mit Silberdraht genäht, welcher einheilte. Später brach er dieselbe Patella nochmals. Man erkennt am Präparat noch die Spur der ersten, knöchern vertheilten Fractur und die ligamentöse Zwischensubstanz der zweiten Fractur; 2) einen Mann, der eine schlecht geheilte Querfractur der Patella hatte, die vom Vortragenden durch blutige Knochennaht nach vorgängiger Durchschneidung der Quadricepssehne zur knöchernen Vereinigung gebracht wurde; 3) zwei Männer mit fest geheilten Patellafracturen, die frisch in Behandlung gekommen waren. Die Behandlung dieser Fracturen macht Sch. jetzt folgendermassen: Nach Entleerung des Blutergusses aus dem Gelenk mittels Punction wird ein einfacher, geschlossener Gypsverband vom Fusse bis zur Leistengegend angelegt. Ehe der Gyps trocken geworden, ergreift man die beiden Fragmente mit den Händen, was durch den noch weichen Gyps leicht gelingt, und drückt sie bis zur Berührung der Bruchflächen aneinander. In dieser Stellung wird verharrt, bis der Gyps trocken geworden, worauf man den Verband mehrere Wochen ruhig liegen lassen kann.

Herr Lauenstein stellt zwei Kinder mit Klumpfüssen vor, deren eines nach Phelps operirt war, während beim zweiten vor jetzt 4 Jahren der Talus exstirpirt worden war. Das Resultat beim letztgenannten ist schlecht, während das nach Phelps operirte Kind mit der Sohle jetzt auftreten kann.

Herr Schede bemerkt hierzu, dass Phelps bei seiner Operation jetzt auch das Ligam. lateral. int. durchschneidet.

Herr Kümmell stellt 3 Fälle geheilter Gaumenplastik (2 angeborne Wolfsrachen, 1 luetischer Gaumendefect) vor, die er mit Cocainbepinselungen operirt hat. Bei dieser Operation wandte K. das Cocain (in 20 Proc. Lösung) bis jetzt 5 mal an, und war sehr zufrieden. Der Schmerz ist gleich Null, die Blutung viel geringer, und man vermeidet die Nachtheile der Chloroformnarcose. Nur das Ablösen des Periostes bei den Entspannungsschnitten bleibt noch etwas empfindlich. Cocainintoxicationen hat K. bei diesen Fällen nicht beobachtet, wohl dagegen bei einer 60jährigen Frau, der er eine Urethralplastik machte. Die Intoxication dauerte eine Viertelstunde.

Früher hat K. auch verschiedene Tumoren, sogar einmal eine Mamma mittels subcutanen Cocaineinspritzungen entfernt, wobei er aber öfters leichtere und schwerere Intoxicationen beobachtete. Für solche Fälle brauchte man 0,1 — 0,15 Cocain, um dauernd Anaesthesie zu erzielen. Für ausgedehnteren Gebrauch in der Chirurgie glaubt K. dem Cocain keine gute Prognose stellen zu dürfen.

Aerztlicher Verein in München.

(Originalbericht.)

Sitzung am 9. Juni 1886.

Professor **Angerer** berichtet über eine Reihe von Geschwülsten, die im letzten Halbjahr der chirurgischen Poliklinik zur Beobachtung und Operation kamen und die durch ihr seltenes Vorkommen oder ihren abnormen Sitz und ihre Grösse Aufmerksamkeit verdienen.

Zuerst stellt der Vortragende einen 34 jährigen Mann vor mit angeborenen Angiectasien der ganzen linken Unterextremität, welche sich am Damm und Scrotum zu grossen cavernösen Tumoren gestalten. Die rechte Unterextremität sowie der übrige Körper ist frei, die Raphe bildet am Damm und Scrotum die scharfe Begrenzung der Gefässgeschwulst. Betreffs der Aetiologie weist der Vortragende auf einen von Hulkes 1877 beschriebenen ähnlichen Fall hin, bei welchem sich bei der Autopsie eine sehr kleine und enge Vena iliaca communis fand und an Stelle der Vena hypogastrica und iliaca ext. ein Venenplexus eingeschaltet war, der das Blut auf Umwegen zur Vena cava leitete.

Zweitens bespricht der Vortragende eine apfelgrosse Dermoidcyste der grossen Fontanelle bei einem 40 jährigen Manne, die exstirpirt wurde, erörtert die Anschauungen über die Entstehung der oberflächlichen Dermoide und zeigt an der Hand mikroskopischer Präparate die histologische Structur der Cystenwand.

Im Anschlusse hieran referirt er unter Krankenvorstellung über vier an Stirn- und Seitenwandbein beobachtete Fälle von Lipom mit Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen behufs differentieller Diagnose.

Alsdann zeigt er ein exstirpirtes Fibrosarcom vom rechten oberen Alveolarrand ausgehend (Epulis), das die ganze Mundhöhle ausfüllte und einen getreuen Abguss derselben darstellte; ferner ein Lipoma polyposum, das von der Form und Grösse einer Champagnerflasche von der Glutäalfalte ausging.

Sodann bespricht der Vortragende einige Geschwülste von der Gruppe der malignen Tumoren unter Demonstration von Abbildungen und Präparaten: unter anderen ein exstirpirtes Melanosarcom des Bulbus, erwähnt die beobachteten Fälle bösartiger Mammageschwülste unter ausführlicherer Mittheilung zweier Fälle von Mastitis carcinomatosa und schliesst mit Mittheilungen über den an der chirurgischen Poliklinik eingeführten antiseptischen Dauerverband.

Sitzung vom 13. October.

Assistenzarzt und Privatdocent Dr. **Seydel: Ueber den Einfluss der Antiseptik auf die Indicationen zur Trepanation.** Der Vortrag ist in extenso in der Münchener medicinischen Wochenschrift erschienen.

An der Discussion betheiligte sich Herr Generalstabsarzt v. Lotzbeck:

Ich möchte mir nur die Bemerkung erlauben, dass gerade in der Kriegschirurgie die Trepanation bei Schussverletzungen durch Linhardt zu Ehren kam, der 1866 in Würzburg bei einem ganz typischen Falle von Splitterbruch mit Eindringen des Projectils die Operation vornahm und daraufhin sehr für die Operation bei Schussverletzungen eintrat. Eines erlaube ich mir besonders zu erwähnen. Der von Seydel gezogene Schluss, dass die Trepanation unter Antisepsis eine nahezu ungefährliche Operation ist, hat nur Geltung für die Primärtrepanation. Die Trepanation verhält sich eben wie die Resection. Primärresectionen versprechen den meisten Erfolg, während der Erfolg der secundären Resectionen mehr minder davon abhängt, ob die benachbarten Theile gesund oder mit vom Krankheitsprocesse ergriffen sind. Es ist dann auch nicht die Operation als solche gefährlich, sondern die Begleiterscheinungen. Gerade so ist es bei der Trepanation. Der Satz von Seydel wird sich also dahin präcisiren lassen, dass die Trepanation unter Antisepsis bei primären Fällen gefahrlos ist.

British Medical Association.

54. Jahres-Versammlung in Brighton.

(Schluss.)

(Referat nach dem officiellen Bericht im British Medical Journal 9. X. 86, von Dr. Max Reihlen, Hausarzt am deutschen Hospital in London.)

Victor Horsley: Ueber Gehirn-Chirurgie.

(Schluss.)

Drei Fälle zur Illustration der Methode.

I. Fall. James B., 22 Jahre alt. Patient war mit 7 Jahren von einem Einspänner überfahren worden. Die Verletzung heilte nach Entfernung der eingedrückten Knochenstücke unter Substanz-Verlust und Eiterung vom Gehirn, auch die eingetretene Hemiplegie ging im Verlauf von 7 Wochen vollständig zurück. Mit 15 Jahren traten Krämpfe, mit langen Intermissionen, ein. Im vorigen Jahr war er eine zeitlang im Hospital und hatte damals eine Unmasse von Anfällen und lag Tage lang im Status epilepticus. Nach einer 7 wöchentlichen Intermission nach Austritt aus dem Hospital verfiel Patient wieder für 3 Tage in den Status epil. und wurde wieder in's Hospital gebracht. Dort hatte er in 14 Tagen ungefähr 3000 Anfälle, welche serienweise auftraten und fast alle dasselbe Bild darboten, indem sie meist in der rechten, manchmal in beiden unteren Extremitäten zugleich, einsetzten. „Ein Anfall von der erstgenannten Categorie pflegte in folgender Weise zu verlaufen: Die rechte untere Extremität war tonisch extendirt und der Sitz klonischer Krämpfe. Dann wurde die rechte obere Extremität in rechtwinkelige Stellung zum Rumpf gehoben, wobei Finger und Handgelenk gebeugt waren. Nächstdem wurden die Finger gestreckt und klonische Beuge- und Streckkrämpfe befielen das ganze Glied, wobei dasselbe im Ellbogen langsam gebeugt wurde. Inzwischen hatten die Krämpfe im Bein aufgehört und befielen — während dieselben im Arm noch im vollen Gang waren — allmählig den rechten Mundwinkel, von wo sie sich über die ganze rechte Gesichtshälfte verbreiteten. Schliesslich wurden Augen und Kopf nach rechts gedreht." „Die Theile wurden somit, um es zusammenzufassen, in folgender Ordnung befallen: untere Extremität, obere Extremität, Gesicht und Nacken; der Typus der Krämpfe war erst Extension, zuletzt Flexion, dazwischen beides abwechselnd; dies Symptomenbild wies somit deutlich darauf hin, dass der Herd der Affection am hinteren Ende der oberen Frontalfurche sich befand." Mit diesem Raisonnement stimmte vollständig die Lage der von der obengenannten Verletzung herrührenden Narbe links vom Scheitel. Dieselbe war quadratisch und unter ihr konnte eine eiförmige Knochenlücke, mit dem 1 Zoll langen grösseren Durchmesser parallel zu der Sagittalis gestellt, durchgefühlt werden. Druck auf diese Stelle war stets, besonders in der Periode der Anfälle schmerzhaft. Patient war 10 Tage lang nach dem letzten Anfall hemiplegisch in der Art, dass er mit der befallenen rechten Seite zwar alle Bewegungen ausführen konnte, aber nur mit ungefähr der halben Stärke wie links. Die Sensibilität der rechten Seite war nicht verändert, die Reflexe daselbst gesteigert.

Operation, (25. V. 86): Nach Entfernung des Knochens rings um den alten Defect zeigte sich Haut, Dura und Arachnoidea in eine homogene straffe bindegewebige Masse verwandelt, dieselbe wurde in Zusammenhang mit dem Lappen zurückpräparirt. „Die Narbe im Gehirn war reich von Blutgefässen durchzogen, tiefroth, 3 cm lang und 2 cm breit; die zunächst angrenzende Schicht war opak, die Farbe des Gehirns spielte etwas mehr in's Gelbliche als gewöhnlich. Die Narbe und die Gehirnsubstanz in $^1/_2$ cm Tiefe ringsum wurde ausgeschnitten, wodurch ein 2 cm tiefer Defect entstand." „Die Wunde heilte vollständig

in einer Woche; die Spannung des Serums in derselben wurde 2 mal (1 mal wahrscheinlich unnöthig) vermindert.“ Nach der Operation war Patient zuerst in den Fingern gelähmt, ferner konnte er die Hand nicht beugen und den Vorderarm nicht supiniren. Das Tastgefühl an den Fingern war auf dem Rücken der beiden peripheren Phalangen aufgehoben, bis zum Handgelenk herabgesetzt, endlich konnte Patient nicht angeben, in welche Stellung die Fingerglieder gebracht wurden. Diese Erscheinungen verschwanden binnen 2 Monaten und es sind seitdem (15. VIII. 86) keine Krampfanfälle vorgekommen.

II. Fall. Thomas W., 20 Jahre alt. „Patient bekam erstmals im Januar 1884 „Krämpfe“ im linken Daumen und Zeigefinger, welche beiläufig 2 mal täglich kamen und während eines Zeitraumes von 3 Monaten sich zeigten. Der erste schwere Anfall trat im März 84 ein: der Krampf erstreckte sich über den ganzen Arm und Patient fiel nieder. Der zweite Anfall kam im Februar 85, der dritte im August 85, von da ab bis zur Aufnahme kamen die Krämpfe ungefähr 1—2 mal die Woche. Das Bild der Anfälle war so ziemlich stets dasselbe. Dieselben begannen mit klonischer Opposition von Daumen und Zeigefinger, dann trat klonische Beugung erst im Handgelenk, dann im Ellbogen und in der Schulter ein, dann wurde das Gesicht verzogen und Patient wurde bewusstlos. Gesicht und Hände wurden dann nach links gedreht, das linke Bein heraufgezogen. Nach diesem befiel der Krampf die rechte untere, dann die rechte obere Extremität. Oft folgte Lähmung des linken Beines auf den Anfall. Täglich traten wiederholt Zuckungen im linken Daumen ein, dieselben konnten oft sistirt werden durch Gestreckthalten oder Umschnürung des Daumens. Im Februar und März 86 begannen die Zuckungen oft im Gesicht, im April aber wieder meist im Daumen.“ Status praesens: Schwäche der linken Hand. Der linke Daumen oft im Zustand klonischen oder tonischen Krampfes, welcher durch gewisse Bewegungen an demselben künstlich hervorgerufen werden konnte. Kein Muskelgefühl im linken Daumen. Die tiefen Reflexe im linken Arm gesteigert. Kein positiver ophthalmoskopischer Befund.

Es ist von Dr. Beevor und mir gezeigt worden, dass Opposition von Daumen und Zeigefinger durch minimale Reizung der Verbindungslinie des unteren Drittels der aufsteigenden Frontal- und Parietal-Windung hervorgebracht werden kann. Entsprechend dieser Beobachtung und dem gewöhnlichen Ausgangspunkte der Krämpfe, wurde die Diagnose gestellt auf eine reizend wirkende Läsion unbekannter Natur mit dem Sitz in der angegebenen Gegend des Gehirns und wurde die Operation beschlossen.

Nach der Trepanation zeigte sich ein Tumor, welcher mit der Dura adhärent war und circa $^1/_8$ Zoll über die Gehirnoberfläche herausstand. Derselbe schien nur $^1/_2$ Zoll breit zu sein, da jedoch die ganze Umgebung auf weiter als einen halben Zoll dunkel und livid aussah, wurde diese ganz krank erscheinende Parthie mit entfernt. Ferner wurde das Rindenfeld für die Bewegung des Daumens herausgeschnitten. Letztere Operation war in Aussicht genommen gewesen für den Fall, dass keine sicher als organisch erkrankt anzusprechende Stelle gefunden würde. Die Wunde heilte zu fünf Sechstel per primam, der Rest, der untere Wundwinkel nach Abstossung eines Hautstückchens mit Granulationen. Am nächsten Tag bestand theilweise motorische Lähmung der linken Gesichtshälfte, complete des linken Arms von der Schulter abwärts. Fünf Tage später wurde Verlust des Muskelsinns und Mangel der Apperception für leichte Berührung mit der Stecknadel — bei wohlerhaltenem Schmerzgefühl — notirt, ferner Steigerung der tiefen Reflexe im linken Arm und Bein. Gegenwärtig ist die linke Hand schwach und die feineren Bewegungen der Finger gelingen nicht recht, auch sind die Sehnenreflexe noch sehr gesteigert. Sonst ist nichts mehr nachweisbar. Schwere Anfälle sind nicht mehr vorgekommen, nur wenige und leichte Zuckungen in den drei äusseren Fingern, nicht im Daumen und Zeigefinger. Der Tumor besteht aus derbem Bindegewebe und enthielt zwei Käseherde, welche die mikroskopische Untersuchung als tuberculös auswies.

III. Fall. George W., 24 Jahre alt. Patient war mit 5 Jahren von einer fallenden Wagendeichsel auf den Kopf getroffen worden und hatte eine leichte complicirte Fractur erlitten. Mit 13 Jahren wurde er an derselben Stelle von einem Pferd getreten. Drei Monate nach diesem Hufschlag begannen die Krämpfe; dieselben traten jetzt alle drei Wochen in Serien von dreien oder vieren ein. Patient hat mehrere Narben auf dem Kopf, herrührend vom Hinfallen in den Krämpfen und von Hufschlägen die er dabei — er ist Stallknecht — erlitt. Ueber dem vorderen oberen Winkel des Scheitelbeins, hart an der Medianlinie befand sich eine Narbe, darunter eine eingedrückte Stelle im Knochen. Die Narbe war druckempfindlich und oft, namentlich wenn die Zeit der Krämpfe herannahte, der Sitz heftigen Kopfwehs. Es bestand nahezu vollständige Hemianästhesie auf der rechten Seite, welche nach Anwendung starker faradischer Ströme ganz verging, während die Krämpfe nicht beeinflusst wurden. Die Aura derselben beschränkte sich auf den Unterleib: Patient hatte das Gefühl der Defäcation, manchmal einen stechenden Schmerz in der linken Seite des Unterleibs dabei, dann pflegte Würgen im Hals und manchmal krampfhafter Husten einzutreten, der Kopf drehte sich nach links (häufig auch die Augen), der Arm wurde mit einem plötzlichen Ruck vorwärts gestossen und Patient verlor das Bewusstsein. Alle Glieder wurden befallen und zwar gestreckt. Nach dem Anfall war der rechte Arm nach den Angaben des Patienten für einige Zeit schwach. Das Rindenfeld für die Muskeln des Rumpfs und Abdomens — wo die Aura sich localisirte — liegt am hinteren Ende der oberen Stirnwindung, das für Kopf und Nacken etwas weiter unten, das für die Ausstreckung des Arms mehr nach hinten: diese Thatsachen veranlassten die Annahme einer irritirenden Schädlichkeit im hinteren Drittel der oberen Stirnwindung, der Stelle, welche genau der oben beschriebenen Impression entspricht. Die Operation ergab, dass seinerzeit eine Absplitterung der Tabula vitrea mit Zerreissung der Dura stattgefunden hatte. Ein kleines rauhes Knochenstück ragte in eine keilförmige, 1cm-breite und zwischen 1 und 5 cm tiefe Höhle hinein, welche theils mit Flüssigkeit theils mit zartem Bindegewebe ausgefüllt war. Dieselbe wurde $^1/_2$ cm von der Wandung entfernt um- und ausgeschnitten. Die Wunde heilte in 4 Tagen. Nach einer Woche klagte Patient über Schwäche im ganzen rechten Arm. Sämmtliche Bewegungen waren in Mileidenschaft gezogen, am meisten die der Hand. „Diese Parese ist sehr inseressant, da sie ohne jeden Zweifel ein Beispiel von Paralysis hysterica virilis darstellt und ihr Zusammenhang mit der functionellen Anästhesie vor der Operation klar ist. Der Zwischenraum von 6—7 Tagen vor ihrem Auftreten entspricht genau der von Charcot (neulich) gemachten Angabe.“ Die Parese war am 15. August verschwunden.

Die angeführten Einzelheiten erlauben mir folgende Sätze aufzustellen:

„1) Beim Menschen kann zeitweilige (corticale) Lähmung der Motilität und möglicherweise des Muskelsinns folgen auf Unterbindung der Gefässe, welche den betreffenden Theil der „motorischen Zone“ (motor area) versorgen, in welchem die betreffenden eingebüssten Bewegungen vorgestellt werden.

2) Zeitweilige functionelle oder hysterische Lähmung der Sensibilität und Motilität kann beim Menschen folgen auf Operationen an der motorischen Zone.

3) Die Thatsache, dass epileptische Anfälle im Entstehen aufgehalten werden können durch Umschnürung oder Streckung des contracturirten steifen Gliedes lässt vermuthen, dass die Functionen des Muskelsinns vorgestellt werden in der „excito-motorischen“ Zone.“

Anmerkung des Referenten: Ich hatte Gelegenheit einer Gehirn-Operation von Horsley anzuwohnen. Es handelte sich um ein circa 11jähriges epileptisches Mädchen, dessen Krämpfe stets im rechten Mundwinkel begannen. Die Operation wurde ganz in der oben geschilderten Weise ausgeführt und möchte ich hier nur — was in Horsley's Vortrag nicht erwähnt ist — bemerken, dass der Operateur, ehe er die betroffene Parthie ausschnitt, sich über die Richtigkeit der Wahl der Stelle

mittelst eines faradischen Stromes vergewisserte. Es machte auf die zahlreichen anwesenden Aerzte einen ganz gewaltigen Eindruck, als Horsley beim ersten Ansetzen der circa $^3/_4$ cm entfernten, im Griff verbundenen Pole, den rechten Mundwinkel ganz isolirt zur Zuckung brachte. Mit Bezug auf dieselbe Sache sprach — in der auf H.'s Vortrag folgenden Discussion — Hughlings Jackson seine Bewunderung aus, nachdem er Zeuge gewesen, wie H. die eben beginnende Daumen-Contractur eines Epileptischen sofort an einem Affen durch Faradisation des blossliegenden Gehirns copirte. Erwähnen möchte ich noch, dass die Narcose in dem Fall, den ich sah, eine sehr tiefe war, indem das Kind während der ganzen, doch über eine Stunde dauernden Operation, auch nicht ein einziges Mal irgend eine Bewegung machte; nachher bestand für einige Zeit Pulslosigkeit und subnormale Temperatur. Es befand sich damals noch ein weiterer, circa 1 Monat vorher operirter Fall im Hospital; der betreffende Mann, dem ein grosser Tumor aus der rechten Hemisphäre entfernt worden war, sah sehr gut aus und konnte von der zuerst total gelähmten linken Seite wenigstens die Füsse und Unterschenkel wieder ziemlich bewegen.

Verschiedenes.

(Weitere Einzelheiten über die Cholera-Epidemie von Finthen und Gonsenheim.) Die D. med. Wochenschrift bringt unterm 25. November einen Bericht von A. Pfeiffer (Wiesbaden), der noch einige wesentliche ergänzende Details zu dem bisher bekannten hinzufügt.

Diesem nach ist die Gesammtzahl der in Finthen und Gonsenheim unter Cholera-verdächtigen Erscheinungen Erkrankten eine grössere als bisher bekannt war, dieselbe lässt sich jedoch nicht mehr genau ermitteln. Als neu constatirt findet sich dagegen für Gonsenheim ein Erkrankungsfall einer Frau B. verzeichnet, der sich bereits am 6. September ereignete. Obwohl dies nur ein leichter Anfall war, muss es sich doch um Cholera gehandelt haben, weil im nämlichen Hause dann am 29. September der Mann der Frau B. unter Cholera-artigen Erscheinungen erkrankte, ferner am 3. October die Mutter dieses Mannes, d. h. die Schwiegermutter der Frau B., welche am 4. October verstarb, endlich am 6. October die Tochter dieser Verstorbenen, d. h. die Schwägerin der Frau B. Wir haben also in einem Hause 4 Erkrankungen, von denen Eine tödtlich endete, und desshalb ist es gerechtfertigt, den Fall vom 6. September ebenfalls als Cholera aufzufassen.

Diese Thatsache ist für Beurtheilung der ganzen Vorkommnisse von Werth, da sie von Neuem zeigt, wie lange schon Gelegenheit zu einer epidemischen Verbreitung von Gonsenheim aus gegeben gewesen wäre, wenn dieselbe einfach contagionistisch erfolgen könnte. Es bedurfte aber 23 Tage, bis diese angebliche Contagion von der Frau B. auf deren Mann überging, was mit der geringen Dauerfähigkeit der Kommabacillen nicht in Einklang zu bringen ist.

Von Interesse sind ferner Mittheilungen über den Sectionsbefund bei der am 27. October verstorbenen Ordensschwester (bei welcher A. Pfeiffer zuerst den Koch'schen Kommabacillus constatirt hatte). Demnach fand sich die Serosa des Dünndarms nicht hellroth, wie man dies gewöhnlich als charakteristisch ansieht, sondern mehr dunkel- an einzelnen Stellen fast blauroth. Die Peyer'schen Drüsenhaufen und Solitärfollikel waren schon von aussen als dunkelrothe Flecken resp. Punkte erkennbar, zu denen von allen Seiten stark gefüllte Gefässstämme hinziehen. Der Inhalt des oberen Dünndarms war deutlich gallig, jener des unteren Theiles rein blutig. Das sind also Befunde, die man entschieden nicht als ganz gewöhnlich bei Cholera bezeichnen kann und die auf's neue schlagend darthun, dass es ganz verfehlt ist, bei Beurtheilung von fraglicher experimenteller Thiercholera von einem typischen Leichenbefund beim Menschen zu reden.

Neu ist ferner die Mittheilung, dass auch in einem weiteren Falle, der nach jener Ordensschwester noch zur Section kam, durch Obermedicinalrath Reissner das Vorhandensein der Koch'schen Kommabacillen constatirt wurde. Die Diagnose der Cholera erscheint hiedurch noch weiter bestätigt.

Verwahrung muss aber eingelegt werden gegen die von contagionistischer Seite bereits mehrfach und auch hier wieder geäusserte Behauptung, als ob der Fall jener Ordensschwester, die sich bei der Pflege einer Cholerakranken inficirt hatte, einen neuen Beweis für die Contagiosität der Cholera liefern könne. Die ganze Epidemie von Finthen und Gonsenheim spricht entschieden gegen die contagiöse und deutlich für die localistische Theorie. Da man dies nicht leugnen kann, glaubt man sich wenigstens an diesen einen Fall anklammern zu müssen. So wenig gründlich geht man aber dabei zu Werke, dass nicht einmal mitgetheilt wird, wo jene Ordensschwester die erkrankte Frau Pf., von der sie sich angesteckt haben will, gepflegt hat. Sollte dies etwa in einem Spitale geschehen sein, so würde dies allerdings den Anschein der Contagion erwecken. Fand aber die Pflege im Hause der Frau Pf. statt, wie dies nach allem höchst wahrscheinlich ist — die Berichterstatter wissen nicht einmal, ob bei Frau Pf. Erbrechen und Diarrhoe bestand, es kann also kein Arzt zugegen gewesen sein — so bleibt dieser Fall immerhin nur ein Denkmal für die Oberflächlichkeit contagionistischer Folgerungen.

Hätte Frau Pf. anstatt der Cholera an bösartigem Wechselfieber gelitten, dann hätte die pflegende Ordensschwester sich ebenfalls sehr leicht in deren Behausung inficiren können. Aber nur ein Laie hätte da von Ansteckung gesprochen, weil man ja weiss, dass die Malaria nicht ansteckend ist, sondern immer ektogen, von der Localität aus inficirt. Bei der Cholera aber spricht man — trotz objectiv ganz gleicher Sachlage — in diesem Falle von Contagion, offenbar nur desshalb, weil man bei der Cholera bereits zu wissen glaubt, dass sie von Individuum zu Individuum anstecke. Dieser Glaube ist also der einzige Grund, wesshalb ein derartiger Fall in diesem Sinne aufgefasst wird, und das wäre ja ganz schön, wenn man nicht umgekehrt so weit ginge, einen solchen Fall dann wieder als einen neuen Beweis für die Ansteckungslehre auszugeben, was wegen des inneliegenden Cirkelschlusses logisch doch ganz unstatthaft ist.

Die Meisten können sich nicht entschliessen, zwischen Verschleppbarkeit, wie sie bei der Cholera thatsächlich vorhanden ist, und directer Contagion scharf zu unterscheiden. Was verschleppbar ist, gilt immer als ansteckend. Solange wir nicht das Gelbfieber genauer kennen, bei dem diese verschiedenartigen Gesichtspunkte noch schärfer als bei Cholera hervortreten, wird es in Deutschland nicht gelingen, über die letztere zu einer Verständigung der Ansichten zu gelangen.

B.

Therapeutische Notizen.

(Chloralhydrat als Vesicans.) Ivanowsky empfiehlt an Stelle des Kantharidenpflasters die äusserliche Anwendung des Chloralhydrates, welches ebenso blasenziehend wirkt wie die Kanthariden, ohne jedoch unangenehme Nebenwirkungen im Gefolge zu haben. Man streut fein gepulvertes Chloralhydrat auf ein Stück gestrichenes Heftpflaster von geeigneter Grösse, erwärmt das Heftpflaster bis zum Schmelzen des Chloralhydrates und legt auf; die betreffende Körperstelle wird am besten vorher mit etwas Oel oder Fett bestrichen.

Nach I. tritt die Wirkung sehr schnell und fast schmerzlos ein, und die Haut wird nicht in der unangenehmen Weise wie bei Anwendung der Kanthariden verändert.

Nach Entfernung des Exsudates aus der gebildeten Blase zeigt die Haut ein kaum verändertes Aussehen.

Die Entfernung des Chloralpflasters geschieht, sobald sich die Bildung des Exsudates fühlbar macht, in der Regel nach 10 Minuten, spätestens nach 15 Minuten.

Lässt man längere Zeit aufliegen oder hat man die Applicationsstellen nicht mit Fett oder Oel bestrichen, so zerstört das Chloral die Haut in derselben Weise wie die Kanthariden; bei stundenlangem Auflegen des Chlorals entstehen tiefe, schwer zu heilende Geschwüre. (Wratsch, 1886, No. 16. D. Med.-Ztg.)

Tagesgeschichtliche Notizen.

München, 6. Dec. In der Budgetcommission des Reichstages wurde bei dem Etat für das Reichsgesundheitsamt, welcher einige Mehrforderungen enthält, aus der Commission heraus die Behauptung aufgestellt, dass das Amt bisher die Erwartung, welche auf dasselbe gesetzt worden, nicht erfüllt habe, und damit der Antrag auf Ablehnung der Forderung motivirt. Von dem Director des Reichs-

gesundheitsamtes Köhler wurde eine eingehende Widerlegung in Aussicht gestellt.

— An Stelle des kürzlich verstorbenen Dr. Maske wurde der bisherige Oberarzt am Augusta-Hospital in Berlin, Dr. Hans Schmid, als dirigirender Arzt des Krankenhauses Bethanien in Stettin vom Curatorium dieser Anstalt berufen. Derselbe wird dem Rufe Folge leisten und seine neue Thätigkeit am 1. Januar 1887 beginnen.

— In Belgrad sind vom 21.—28. November 50 Erkrankungen und 10 Todesfälle an Cholera vorgekommen. 27 Fälle traten bei der Garnison ein. Der König hat die Casernen besucht, welche sehr ungesund sind.

— Der Unglücksfall, der die Veranlassung zu dem Selbstmorde des Prof. Kolemnin bildete, wird auf Cocainvergiftung zurückgeführt. Kolemnin wollte eine Mastdarmoperation unter Cocainnarkose ausführen, und liess der zu operirenden jungen Frau eine Cocaininjektion von 24 Gran (1,44 g.) verabreichen. Die Operation verlief gut, 2 Stunden nach derselben jedoch verschied die Kranke unter den Symptomen einer Cocainvergiftung.

— Seit dem 16. November ist zu Gera die obligatorische Leichenschau eingeführt worden.

— Die Academie der Medicin zu Paris fasste am 1. December in Bezug auf das Versetzen des Weines mit Alcohol folgende Beschlüsse: 1) Eine Zuthat von reinem Alcohol bis zu 2 Grad kann geduldet werden; jede andere ist schlechterdings zu verbieten. 2) Die Versetzung ist nicht bloss wegen der Menge und schlechten Beschaffenheit der dem Wein zugefügten Sprite gefährlich, sondern auch weil sie die Bewässerung erleichtert, welche ein Betrug und eine Fälschung ist. 3) Die sogenannten höheren Alcohole vermehren die Gefährlichkeit der Branntweine und Liqueurs bedeutend; es ist daher zu verlangen, dass die zur Herstellung dieser Getränke bestimmten Alcohole ziemlich rein seien. 4) Die Academie lenkt die Aufmerksamkeit der Staatsbehörden auf die Nothwendigkeit, die Zahl der Wirthshäuser zu vermindern, dieselben strengeren Vorschriften zu unterwerfen und die Gesetze gegen die Trunksucht ernstlicher zu handhaben.

(Universitäts-Nachrichten.) **Berlin.** Dem Privatdocenten für pathologische Histologie, Dr. Carl Friedländer wurde das Prädicat Professor verliehen. — **Erlangen.** Die Zahl der an hiesiger Universität im laufenden Semester immatriculirten Mediciner ist auf 260, gegen 233 im vorigen Sommer-Semester, gestiegen. — In diesem Semester werden zum ersten Male mit Genehmigung der medicin. Facultät zahnärztliche Curse für Mediciner von Hofzahnarzt Schneider abgehalten. — **Königsberg.** An Stelle des nach Würzburg berufenen Professors Schönborn wurden die Professoren Madelung (Rostock) und Mikulicz (Krakau) für den Lehrstuhl der Chirurgie vorgeschlagen; die schliessliche Berufung des ersteren gilt für sicher. — **Würzburg.** Professor Dr. Schönborn hat am 1. December die Leitung der chirurg. Klinik übernommen und seine Vorlesungen begonnen. — Mit der Leitung der otiatrischen Poliklinik wurde auf weitere 3 Jahre Privatdocent Dr. Kirchner betraut.

— Zu Stuttgart starb Ende des vor. Mts. Prof. Dr. v. Rapp, Leibarzt der Königin von Württemberg. Er war 1818 in der Pfalz geboren, habilitirte sich als Privatdocent in Würzburg und wurde 1850 als Professor zur Leitung der medicinischen Klinik nach Tübingen berufen, dieses Postens jedoch 1854, seiner homöopathischen Neigungen halber, wieder enthoben; hierauf erhielt er eine Anstellung als Oberamtsarzt in Rottweil, und 1882 als Leibarzt der Königin in Stuttgart. Er war als Homöopath weithin bekannt.

Personalnachrichten.

(Bayern.)

Beförderungen. Zum Oberstabsarzt II. Cl. der Stabsarzt Dr. Heinrich Baumann vom 4. Jäger-Bat. als Regimentsarzt im 2. Chev.-Reg.; zum Stabsarzt I. Cl. Dr. Burgl im 16. Inf.-Reg.; zu Assistenzärzten I. Cl. Wilhelm Meyer im 4. Inf.-Reg. — ferner im Beurlaubtenstande Dr. Martin und Dr. Gelbach (München I), Dr. Steinhuber und Dr. Schmitt (Vilshofen), Dr. Hitzelberger und Stehle (Kempten), Liesching (Augsburg), Dr. Hagl (Dillingen), Dr. Bauer (Ingolstadt), Dr. Rohn (Hof), Dr. Heidenhain (Bayreuth), Dr. Stumpf (Kitzingen), Schulte und Dr. Wilhelm Müller (Kissingen), Franz Müller (Würzburg) und Dr. Krause (Landau); zu Assistenzärzten II. Cl. des Beurlaubtenstandes die Unterärzte der Reserve Dr. Christoph Müller (Augsburg), Dr. Eduard Martius (Bayreuth), Gottlieb Scheiding und Dr. Albert Krecke (Erlangen), Otto Klein (Würzburg), Dr. August Kesseler (Aschaffenburg), und Dr. Johann van Nüss (Landau); dem Oberstabsarzt I. Cl. und Regimentsarzt Dr. Schmid des 12. Inf.-Reg. wurde ein Patent seiner Charge ertheilt.

Uebertragung. Die Stelle eines Hausarztes bei dem Zuchthause Ebrach wurde dem praktischen Arzte Dr. Konrad Zeitler in Herzogenaurach übertragen.

Ordensverleihung. Dem Stabsarzt der Reserve Dr. Wolffhügel (Hof) wurde die Erlaubniss zur Annahme und zum Tragen des kgl. preussischen rothen Adlerordens 4. Cl. ertheilt.

Verzogen. Dr. Otto Wildner von Strassbessenbach nach Neutershausen bei Bebra.

Niederlassungen. Dr. Hans Alb. Röhrig aus Gera in Abbach, Bezirksamts Kelheim; Dr. Heinrich Tewes, appr. 1876, in München.

Gestorben. Der quiescirte Bezirksarzt I. Cl. Dr. Michael Wulzinger in Augsburg.

Erledigt. Die Stelle einer praktischen und Krankenhausarztes in Schlehdorf, Bezirksamt Weilheim.

(Württemberg.)

Bestätigt. Districtsarzt Müller als Armenarzt für Pfrungen, O.-A. Saulgau; Stadtarzt Dr. Langfeldt in Ingelfingen als solcher für Niedernhall, O.-A. Künzelsau; Dr. Piesbergen als 2. Stadtarmenarzt in Giengen a. Br.; Dr. Allgayer als Ortsarmenarzt für Oberdischingen, Dr. Raichle als Ortsarzt von Oedheim, O.-A. Neckarsulm; Dr. Lampé als Stadtarzt in Besigheim.

Uebertragen. Die Stelle eines Oberamtsarztes in Tuttlingen dem Oberamtswundarzt Dr. Degen in Rottweil; die Stelle eines Vorstandes des Medicinalcollegiums dem Regierungsdirector v. Rüdinger.

Ruhestandsversetzung. Dr. v. Jäger, Vorstand des Medicinal-Collegiums, Regierungsdirector.

Niederlassungen. Franz Piesbergen zu Giengen a. B.; Dr. Richard Weissenstein in Ludwigsburg.

Gestorben. Joh. Laug, Oberamtsarzt a. D. zu Besigheim; Dr. Hellmuth Steudel zu Bregrenz; v. Hausmann, Obermedicinalrath a. D. in Stuttgart.

(Baden.)

Wohnortswechsel. Dr. Ruf ist von Bräunlingen nach Furtwangen gezogen, Dr. Ernst Leiser von Herbolzheim nach Triberg, Dr. Kreglinger von Triberg nach der Rheinprovinz übergesiedelt.

Gestorben. Bezirksarzt a. D. Vetter in Freiburg; E. Barth, Bezirksarzt und Medicinalreferent bei dem Landgericht zu Offenburg.

Uebersicht der Sterbfälle in München während der 47. Jahreswoche vom 21. bis incl. 27. November 1886.

Bevölkerungszahl 262,000.

Zymotische Krankheiten: Pocken 1 (—*), Masern und Rötheln — (—), Scharlach 2 (2), Diphtherie und Croup 7 (4), Keuchhusten 2 (—), Unterleibstyphus 1 (2), Flecktyphus — (—), Asiatische Cholera — (—), Ruhr — (—), Kindbettfieber — (—), andere zymotische Krankheiten — (1).

Die Gesammtzahl der Sterbefälle 132 (117), der Tagesdurchschnitt 18.9 (16.7). Verhältnisszahl auf das Jahr und 1000 Einwohner im Allgemeinen 26.2 (23.2), für die über dem 1. Lebensjahre stehende Bevölkerung 17.7 (16.9), für die über dem 5. Lebensjahre stehende 16.6 (16.6).

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Sterblichkeit der Vorwoche.

Literatur.

(Der Redaction zur Recension eingegangen.)

Braun, Julius. Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie, einschliesslich der Klimatotherapie der Phthisis. V. Auflage von Dr. B. Fromm. Braunschweig. 1886.

Urbaschek. Ueber die Verhütung und Behandlung der Cholera asiatica. Wien. 1886.

Verlag von Jos. Ant. Finsterlin in München — Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub in München.